G. Vogler

# Haemodynamische Wirkung von Urapidil auf die erhöhte Nachlast des Herzens. Eine klinische Untersuchung

Diss. München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0031

Aus dem Anaesthesiologischen Institut der Universität München

Direktor: Professor Dr. K. Peter

# Haemodynamische Wirkung von Urapidil auf die erhöhte Nachlast des Herzens. Eine klinische Untersuchung

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
G. Vogler
aus München
im Jahr 1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. E. Martin

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Peter

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 14.07.1983

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

# Inhaltsverzeichnis


| | | |
|---|---|---|
| A | Einleitung | Seite 1 |
| B | 1. Beschreibung der untersuchten Substanz | Seite 5 |
| | 2. Haemodynamische Parameter und Statistik | Seite 6 |
| | 3. Meßzeitpunkte | Seite 7 |
| | 4. Patienten | Seite 9 |
| | 5. Vorbereitung und Narkoseverfahren | Seite 10 |
| | 6. Postoperativer Verlauf und Komplikationen | Seite 11 |
| C | Ergebnisse | Seite 12 |
| D | Diskussion | Seite 33 |
| E | Zusammenfassung | Seite 47 |
| | Anhang: Tabellen | Seite 50 |
| | Literaturverzeichnis | Seite 56 |

## A Einleitung

Die degenerativen Herz- und Kreislauferkrankungen haben in westlichen Industrieländern ein großes Ausmaß angenommen. Herzinfarkt, Apoplex, Hypertonie etc. sind typische Manifestationen dieser Entwicklung. Weniger in ihrer Bedeutung bekannt sind die stenosierenden und besonders die dilatierenden Angiopathien. Dank erhöhter Aufmerksamkeit und verbesserter diagnostischer Möglichkeiten werden Aneurysmen der großen Gefäße immer häufiger im asymptomatischen Stadium entdeckt. Therapie der Wahl ist heute die frühzeitige chirurgische Intervention (11, 72).

1952 wurde erstmals die Resektion eines infrarenalen Bauchaortenaneurysmas vorgenommen und die anschließende Überbrückung durch eine Prothese erfolgreich durchgeführt (20). Anaesthesiologische Fortschritte, Verbesserungen in der chirurgischen Technik und intensivmedizinischen Betreuung der Kranken konnten seither die Letalität der elektiv durchgeführten Operationen wesentlich senken (19, 38). Im Gegensatz dazu liegt die Letalität der notfallmäßig durchgeführten Eingriffe - Penetration, gedeckte oder freie Ruptur - mit durchschnittlich 50 % fast unverändert hoch (12, 13, 28, 33, 42, 70).

Patienten mit einem Aneurysma der abdominellen Aorta weisen ein erhöhtes gesamtoperatives Risiko auf. Vorkrankheiten, die z. T. auf dem Boden einer generalisierten Gefäßsklerose entstanden sind, müssen in ihren Auswirkungen berücksichtigt werden. Dazu zählen z. B. die cerebrovaskuläre Insuffizienz, der Diabetes mellitus, die eingeschränkte Nierenfunktion, die Hypertonie, die koronare Herzerkrankung, der abgelaufene

Myokardinfarkt, die Herzinsuffizienz und obstruktive Lungenkrankheiten. Diese vorbestehenden Erkrankungen können einzeln oder kombiniert auftreten (2, 10, 11, 21, 59, 62).

Zum anderen ergeben sich durch den chirurgischen Eingriff echte operative Risiken. Der Blutverlust kann erheblich sein und dementsprechend können Volumenverschiebungen auftreten. Von besonderer Bedeutung sind aber die haemodynamischen Veränderungen, die das Abklemmen und die Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn begleiten (2, 47, 62). Durch die akute Erhöhung des totalen peripheren Widerstandes nach Abklemmen der Aorta abdominalis kommt es zu einem z. T. erheblichen Anstieg des arteriellen Mitteldruckes und damit zu einer stark gesteigerten Nachlast für den linken Ventrikel (21, 59). Dies kann bei Patienten mit bereits vorgeschädigtem Myokard über einen Anstieg des linksventrikulär-enddiastolischen Druckes bis hin zum Linksherzversagen führen (10). Bei Patienten mit vorbestehender koronarer Herzerkrankung kann eine Myokardischaemie, möglicherweise sogar ein Infarkt ausgelöst werden (2, 10, 62): Der myokardiale Sauerstoffverbrauch ist eng mit der linksventrikulär-enddiastolischen Wandspannung korreliert (5). Ein plötzlicher Anstieg des arteriellen Mitteldruckes erschwert die Auswurfleistung des linken Ventrikels. Über einen Anstieg des linksventrikulären Füllungsdruckes und damit der myokardialen Wandspannung nimmt der transmurale Druck am Herzmuskel zu, was zu einer Verminderung des koronaren Blutflusses führt und bei vorbestehenden Koronarstenosen eine Myokardischaemie zur Folge haben kann (2, 4).

Beim Öffnen der Aortenklemme sind z. T. lang anhaltende Hypotensionen beschrieben (3, 67). Durch Umverteilung des Herzzeitvolumens kommt es zu einem starken Anstieg der Durchblutung in den wiedereröffneten unteren Extremitäten auf Kosten der cerebralen, renalen und koronaren Versorgung. Ein Blutdruckabfall kann daher - besonders bei bestehender koronarer Herzerkrankung - durch Abfall des koronaren Perfusionsdruckes zur Verminderung der myokardialen $O_2$-Versorgung führen (69).

Den vorausgehenden Überlegungen zufolge ist es daher wesentlich, daß bei den häufig multimorbiden Patienten, die zur Ausschaltung eines infrarenalen Bauchaortenaneurysmas anstehen, präzises intraoperatives Monitoring betrieben werden muß. Das beinhaltet direkte arterielle Druckmessung, Kontrolle des zentralvenösen Druckes und des pulmonalkapillären Verschlußdruckes mittels eines Pulmonaliseinschwemmkatheters (37, 46, 53).

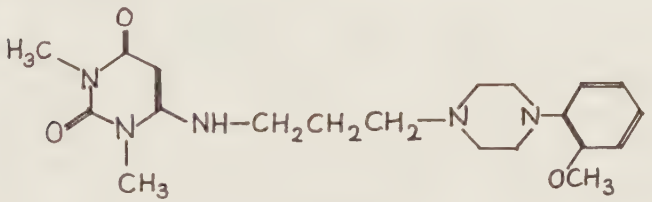
Um die kardiale Belastung durch das Abklemmen der Aorta abdominalis so gering wie möglich zu halten, kann die erhöhte linksventrikuläre Nachlast durch Vasodilatantien gesenkt werden. Bisher wurden in dieser Phase Natriumnitroprussid (2, 10, 62) und Nitroglycerin (59) eingesetzt. In neuerer Zeit ist Urapidil, ein Antihypertensivum aus der Reihe der Arylpiperazinderivate entwickelt worden (39). Seine blutdrucksenkende Wirkung beruht auf der Senkung des totalen peripheren Widerstandes sowohl durch Blockade der peripheren $\alpha$-Rezeptoren als auch durch zentrale Dämpfung der Sympathikusaktivität (56). Bisher wurde Urapidil zur Behandlung der chronisch-arteriellen Hypertonie (6), bei Hochdruckkrisen (29, 60), zur Behandlung der Hypertonie während der extrakorporalen Zirkulation (30), zur Blutdrucksenkung in

der Anaesthesie (27) und in Kombination mit Sympathikomimetika zur Therapie der linksventrikulären Insuffizienz (58) eingesetzt und untersucht.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, zu überprüfen, ob Urapidil auch zur kontrollierten Senkung des linksventrikulären Afterloads bei der Operation infrarenaler Bauchaortenaneurysmen geeignet ist und daher ein gleichwertiges anaesthesiologisches Verfahren im Vergleich zu den bisher bei derartigen Eingriffen verwendeten Substanzen darstellt.

## B. 1. Beschreibung der untersuchten Substanz

Das hier untersuchte Medikament Urapidil[1] (6-{3-[4-(o-Methoxyphenyl)-1-piperazinyl]-propylamino}-1,3-dimethyluracil) ist ein 1977 erstmals synthetisiertes Antihypertensivum aus der Reihe der Arylpiperazinderivate (39). Die Wirkung setzt unmittelbar nach intravenöser Applikation der Substanz ein und erreicht nach 15 bis 30 Minuten ein Maximum (7). Urapidil verteilt sich schnell und gleichmäßig im Organismus, wird rasch metabolisiert (Eliminationshalbwertszeit beim Menschen nach i. v. Gabe etwa 2,2 Stunden) und zusammen mit den Metaboliten über Darm (etwa 20 %) und Nieren (über 70 %) ausgeschieden (41, 44, 56).



Urapidil

Die antihypertensive Wirkung resultiert aus einer postsynaptischen, peripheren $\alpha_1$-Blockade, einer präsynaptischen $\alpha_2$-Rezeptoren-Stimulation sowie aus einer zentralen Dämpfung der Sympathikusaktivität (55, 56).

Urapidil senkt dosisabhängig bei Normo- wie bei Hypertonikern den arteriellen Druck (7). Dies beruht in erster Linie auf einer erheblichen Minderung des peripheren arteriellen Gefäßwiderstandes. Während die Herzfrequenz unter der RR-Senkung nicht oder nur unwesentlich gesteigert wird, kommt es zur Zunahme des Schlagvolumens und

[1] Ebrantil® (Byk Gulden)

damit zu einem deutlichen Anstieg des Herzzeitvolumens (68). Urapidil führt bei Patienten mit Hypertonie zu einer starken Reduktion der linksventrikulären Nachbelastung, der myokardiale Sauerstoffverbrauch sinkt (26). Ist der pulmonalkapilläre Verschlußdruck pathologisch erhöht, so kann er durch Urapidil vermindert werden (27). Urapidil hat bei intravenöser Infusion mit Perfusortechnik eine größere therapeutische Breite als Natriumnitroprussid (NNP), hypotone Phasen können im Gegensatz zu NNP vermieden werden (27, 34). Der blutdrucksenkende Effekt ist durch Dihydroergotamin jederzeit dosisabhängig antagonisierbar (7, 56).

Die bisher beschriebenen Nebenwirkungen: Schwindel, Herzklopfen, pectanginöse Beschwerden, Kopfschmerzen, Schweißausbrüche, Übelkeit sind möglicherweise auf zu rasche RR-Senkung bei wachen Patienten zurückzuführen und stellen beim narkotisierten Patienten kein Problem dar (7, 60). Effekte auf das ZNS im Sinne von einer Sedierung sind tierexperimentell nachgewiesen, aber beim Menschen bisher nicht beobachtet (57).

## 2. Haemodynamische Parameter und Statistik

Folgende Parameter wurden gemessen und registriert: Herzfrequenz (HR), systolischer arterieller Druck (SAP), diastolischer arterieller Druck (DAP), mittlerer arterieller Druck (MAP), mittlerer Druck in der A. pulmonalis (PAP), pulmonalkapillärer Verschlußdruck (PCWP) und Druck im rechten Vorhof (RAP). Sämtliche Drucke wurden direkt blutig mit einer mechanoelektrischen Druckmeßbrücke (Statham P 23 db-Element)

gemessen. Die Herzfrequenz wurde aus dem EKG ermittelt. Das Herzzeitvolumen (CO) wurde mit einem 9510 Cardiac-Output-Computer (Edwards-Lab.) nach der Thermodilutionsmethode bestimmt, wobei immer der Mittelwert aus mindestens drei Einzelmessungen errechnet wurde.

Berechnet wurden folgende Größen:
Herzindex (CI) = CO/Körperoberfläche ($l/min/m^2$)
Schlagvolumenindex (SVI) = CI · 1000/HR ($ml/Schlag/m^2$)
peripherer Gesamtwiderstand (SVR) =
= (MAP - RAP)·80/CO ($dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$)
pulmonaler Gesamtwiderstand (PVR) =
= (PAP - PCWP)·80/CO ($dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$)
linksventrikulärer Schlagarbeitsindex (LVSWI) =
= (MAP - PCWP)·SVI·0,0136 (g/m)

Zu den Meßzeitpunkten wurden für alle Parameter Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet. Die Signifikanzbestimmungen erfolgten mit Hilfe von Kovarianzanalysen, wobei der jeweilige Ausgangswert der verschiedenen Parameter als Kovariable verwendet wurde. Geprüft wurden die Werte der drei Gruppen auf eventuelle Unterschiede zu den verschiedenen Meßzeitpunkten, Änderungen der einzelnen Meßwerte im zeitlichen Verlauf (auch speziell während der Aortenabklemmphase bzw. im Vergleich vor und nach der Abklemmphase) und die Parallelität der Verläufe in den verschiedenen Gruppen.

## 3. Meßzeitpunkte

Die Messung der verschiedenen Parameter erfolgte während bestimmter Operationsphasen:

I: Patient in Narkose, vor Beginn der Operation
II: unmittelbar vor infrarenaler Abklemmung der Aorta abdominalis
III: 5 Minuten nach Abklemmen
IV: 10 Minuten nach Abklemmen
V: 25 Minuten nach Abklemmen
VI: 40 Minuten nach Abklemmen
VII: bei Operationsende

Urapidil wurde über den zentralvenösen Zugang des Pulmonaliskatheters mit Hilfe einer stufenlos verstellbaren Infusionspumpe kontinuierlich zugeführt. Der Beginn der Infusion lag bei den meisten Patienten nach dem I., aber vor dem II. Meßzeitpunkt, wenn trotz ausreichender Narkosetiefe der arterielle Mitteldruck 100 mm Hg überstieg; bei den anderen Patienten wurde mit dem Druckanstieg beim Abklemmen der Aorta, d. h. nach dem Meßzeitpunkt II die Infusion begonnen.

Die Anfangsdosierung lag bei 1,0 mg/min. Ziel war, den arteriellen Mitteldruck zwischen 80 und 95 mm Hg zu halten. Die dazu benötigten Urapidildosen waren sehr unterschiedlich und auch abhängig von der Operationsdauer und von Volumenverlusten. Im Mittel erhielten die Patienten 1,23 mg Urapidil/kg KG mit einer Schwankungsbreite von 0,53 - 2,0 mg/kg KG. Während der Operation auftretende Blutverluste wurden sorgfältig registriert und mit Dextran, Albuminlösungen, Vollblutkonserven und/oder Erythrozytenkonzentraten ausgeglichen. Es wurde besonders darauf geachtet, daß der Haematokrit nicht unter 35 % abfiel.

Die mittlere Aortenabklemmzeit betrug 65,9 Minuten (50 bis 95 Minuten). Etwa 10 Minuten vor Wiedereröffnung der Aorta wurde die Urapidilinfusion beendet.

## 4. Patienten

Untersucht wurden insgesamt 17 Patienten (16 Männer und eine Frau) mit einem durchschnittlichen Alter von 68,9 Jahren (jüngster Patient 50, ältester Patient 83 Jahre), bei denen ein infrarenales Bauchaortenaneurysma elektiv ausgeschaltet wurde. Die Gefäßkontinuität wurde bei 9 Patienten durch eine Rohrprothese, bei 8 Patienten durch eine Y-Prothese wiederhergestellt.

12 Patienten (70,6 %) litten an einer koronaren Herzerkrankung (KHK). Die Diagnose wurde gestellt aus anamnestisch erfaßten Angina-pectoris-Anfällen (positiver Nitroeffekt) und aus dem präoperativ abgeleiteten EKG (horizontale oder deszendierende ST-Senkungen mit negativen T-Zacken). Bei zwei Patienten war bereits vor Jahren ein Hinterwandinfarkt abgelaufen. Bei drei anderen dieser Patientengruppe bestand eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, ein weiterer Patient hatte polytope ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen.

Eine Hypertonie unterschiedlichen Schweregrades (systolischer Blutdruck >150 mm Hg, diastolischer Blutdruck >90 mm Hg) war bei 14 Patienten bekannt (82,4 %). Acht Patienten nahmen regelmäßig antihypertensiv wirksame Medikamente ein wie Diuretika, Dihydralazin, Reserpin, Clonidin, Prazosin. Häufig waren mehrere Medikamente oder Kombinationspräparate verordnet. $\beta$-Rezeptorenblocker bekamen zwei Patienten. Acht Patienten (47 %) waren digitalisiert.

In der präoperativ durchgeführten Lungenfunktionsdiagnostik zeigte sich bei drei Patienten eine geringe restriktive Ventilationseinschränkung (Vital-

kapazität zwischen 70 und 90 %, wobei der untere EGKS-Normwert als 100 % angesetzt wurde). Sechs Patienten litten an einer gering (Atemwegswiderstand $< 0{,}45$ kPa·s·L$^{-1}$) bis sehr stark ausgeprägten (Atemwegswiderstand $> 1{,}2$ kPa·s·L$^{-1}$) obstruktiven Ventilationsstörung.

Bei zwei Patienten bestand ein diätetisch ausreichend behandelter Diabetes mellitus.

Eine Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention (Plasma-Creatinin $> 1{,}2$ mg% bei mindestens zweimaliger präoperativer Kontrolle) wurde bei fünf Patienten diagnostiziert.

## 5. Vorbereitung und Narkoseverfahren

Die Patienten wurden über die geplante Untersuchung aufgeklärt und gaben schriftlich ihr Einverständnis.

Etwa 45 Minuten nach der i. m. Prämedikation mit Morphin[1] (7,5 - 10,0 mg) und Flunitrazepam[2] (1,0 - 2,0 mg) wurde vor Beginn der Narkose eine A. radialis kanüliert und der arterielle Druck kontinuierlich registriert. Danach wurde die Narkose mit Fentanyl[3] (0,005 mg/kg KG) und Etomidate[4] (0,25 mg/kg KG) intravenös eingeleitet. Nach Relaxation mit Succinylcholin[5] (1 mg/kg KG) wurde orotracheal intubiert und die Anaesthesie mit Sauerstoff/Lachgas im Verhältnis 1 : 1 unter Zumischung von Halothan bis 1,0 Vol. %, weiteren

1) Amphiolen® (Merck)
2) Rohypnol® (Roche)
3) Fentanyl®-Janssen (Janssen)
4) Hypnomidate® (Janssen)
5) Lysthenon® (Hormonchemie)

Fentanylgaben nach Bedarf und Langzeitrelaxation mit Pancuronium[1] fortgeführt. Über eine V. jugularis int. wurde nach Seldinger-Technik der Swan-Ganz-Thermodilutionskatheter unter Überwachung der Druckkurve und Bildwandlerkontrolle in eine Pulmonalarterie eingeschwemmt. Die kontinuierliche Messung des zentralvenösen Druckes erfolgte über einen Katheter, der in den rechten Herzvorhof plaziert wurde.

## 6. Postoperativer Verlauf und Komplikationen

Alle Patienten wurden primär nachbeatmet, 15 konnten innerhalb von 24 Stunden extubiert werden. Ein Patient wurde insgesamt 5 Tage beatmet: Hypertonie, massive Extrasystolie, Embolektomie der A. femoralis am ersten postoperativen Tag, Pleuraerguß und Delirium tremens erschwerten den postoperativen Verlauf. Zwei Patienten entwickelten eine Pneumonie. Ein Patient verstarb nach 32 Tagen Intensivtherapie am Leberversagen. Der Sektionsbefund zeigte ein ausgedehntes hepatozelluläres Karzinom. Alle anderen Patienten konnten nach 8 bis 42 Tagen (im Mittel 14,8 Tagen) Klinikaufenthalt in ihre Heimatkrankenhäuser verlegt oder in hausärztliche Betreuung entlassen werden.

1) Pancuronium "Organon" (Organon Teknika)

## C. Ergebnisse

Die hämodynamischen Parameter mit ihren Veränderungen sind in den Tabellen 1 bis 6 im Anhang sowie in den Abbildungen 1 bis 10 zusammenfassend dargestellt.

Nach der Ausgangshöhe des pulmonalkapillären Verschlußdruckes (PCWP) wurden die Patienten drei Gruppen zugeteilt:

Gruppe A umfaßt 5 Patienten mit einem Ausgangs-PCWP von $\leq 15$ mm Hg
Gruppe B umfaßt 7 Patienten mit einem Ausgangs-PCWP zwischen 16 und 20 mm Hg
Gruppe C umfaßt 5 Patienten mit einem Ausgangs-PCWP von $>20$ mm Hg

Alle Prozentangaben beziehen sich auf den Ausgangswert (Meßzeitpunkt I).

### 1. HERZFREQUENZ (HR)

siehe Abbildung 1 und die Tabellen 1, 3 und 5 im Anhang

Die eingangs gemessene Herzfrequenz liegt in Gruppe A bei 67,6 Schlägen/min. Zum Meßzeitpunkt (MZP) II steigt sie auf 76,6 (+ 13,3 %) an. Während der Abklemmzeit steigt die Frequenz von 73,8 zum MZP III (+9,2 %) auf 83,2 zum MZP VI (+ 23,1 %) kontinuierlich an. Die mittlere Frequenz während des Clamping beträgt 78,8/min. Bei Op-Ende wird eine durchschnittliche Herzfrequenz von 74,8 (+ 10,7 %) ermittelt.

In Gruppe B beträgt die Ausgangs-HR 63,1/min. Zum MZP II steigt sie auf 81,9 deutlich an (+ 29,8 %). Während des Clamping treten kaum Schwankungen auf, die mittlere Frequenz liegt bei 74,3/min (+ 17,8 %).

Zu Op-Ende wird eine Frequenz von 78,1 gefunden (+ 23,8 %).

Vor Op-Beginn zeigt die Gruppe C eine mittlere Herzfrequenz von 67,8/min. Auch hier findet man zum MZP II einen deutlichen Anstieg auf 84,8/min (+ 25,1 %). Während des Clamping fällt die Frequenz von 80,4 (+ 18,6 %) kontinuierlich auf 64,6/min (-4,7 %) ab. Bei Ende der Operation beträgt sie wieder 75,6/min (+ 11,5 %).

Die in allen Gruppen zum MZP II gegenüber dem Ausgangswert deutlich angestiegene Herzfrequenz geht wohl auf eine sympathiko-adrenerge Stimulation durch die beginnende Operation zurück. Da bei noch nicht allen Patienten zu dieser Zeit Urapidil infundiert wurde, konnten die statistischen Berechnungen zu diesem Zeitpunkt nicht durchgeführt werden. Während der Abklemmzeit zeigte die statistische Analyse der Herzfrequenzwerte einen unterschiedlichen Verlauf in den verschiedenen Gruppen (Anstieg in Gruppe A, keine Änderung in Gruppe B, Abfallen in Gruppe C). Da der Schlagvolumenindex in Gruppe A wohl auf Grund des erhöhten systemvaskulären Widerstandes während des Clamping fällt, ist die Herzfrequenzsteigerung möglicherweise als kompensatorischer Vorgang zur Aufrechterhaltung des Herzindex zu betrachten. Eine im wesentlichen konstante Herzfrequenz während der Abklemmphase und ein geringgradig angestiegener Schlagvolumenindex bedingen den geringfügig angestiegenen Cardiac Index in Gruppe B. Die fallende Herzfrequenz der Gruppe C in der Abklemmzeit ist wohl so zu erklären: Bei reduziertem systemvaskulärem Widerstand gelingt es, ein höheres Schlagvolumen auszuwerfen, der Herzindex steigt deshalb an, eine höhere Herzfrequenz ist nicht mehr erforderlich.

Die während der Abklemmzeit und die bei Ende der Operation gefundenen Herzfrequenzwerte waren in allen drei Gruppen signifikant höher als die Ausgangswerte ($p < 0,01$).

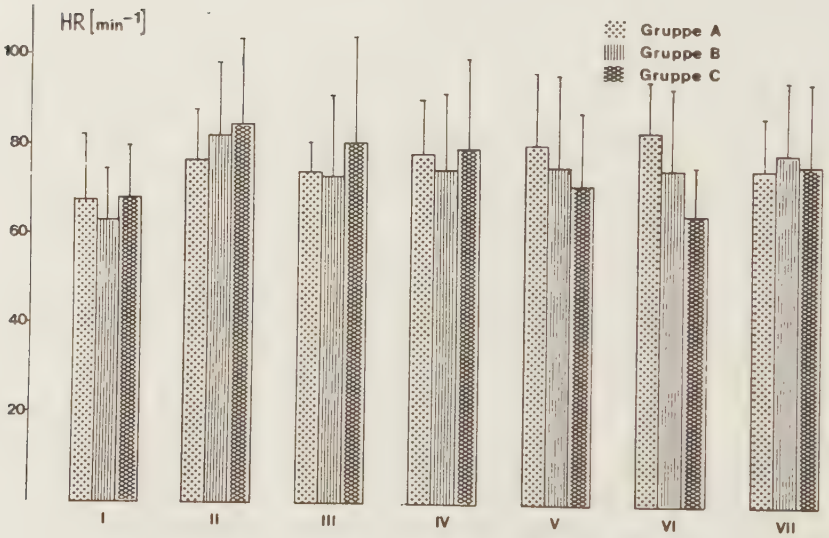



Abb. 1: Mittelwerte der Herzfrequenz (HR) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen zu den verschiedenen Meßzeitpunkten

## 2. A R T E R I E L L E R  M I T T E L D R U C K  (MAP)

siehe Abbildung 2 und Tabellen 1, 3 und 5

Der arterielle Mitteldruck liegt in Gruppe A zum Meßzeitpunkt (MZP) I bei 93,0 mm HG und steigt bei Operationsbeginn geringfügig auf 96,6 mm Hg (+ 3,9 %) an. Während der Abklemmphase bleibt der MAP konstant; der niedrigste Wert mit 88,2 mm Hg (- 5,2 %) wird zum MZP V registriert, der höchste mit 92,4 mm Hg (- 0,6 %) zum MZP IV. Bei Ende der Operation liegt der arterielle Mitteldruck bei 85,2 mm Hg (- 8,4 %).

In Gruppe B liegt der eingangs gemessene MAP bei 87,3 mm Hg. Zum MZP II steigt er geringgradig an auf 88,6 mm Hg (+ 1,5 %). Zu Beginn des Clamping ermittelt man einen mittleren arteriellen Druck von 91,7 mm Hg (+5,0 %), der bis zum MZP V auf 79,0 mm Hg (- 9,5 %) abfällt, um vor dem Declamping wieder einen Wert von 85,1 mm Hg (- 2,5 %) zu erreichen. Bei Op-Ende liegt der MAP bei 83,6 mm Hg (- 4,2 %).

In Gruppe C findet man einen Ausgangswert von 85,6 mm Hg. Auch hier läßt sich zum MZP II ein geringfügiger Anstieg auf 87,8 mm Hg verzeichnen (+ 2,6 %). Während der Abklemmphase zeigt sich kein einheitliches Verhalten. Der niedrigste Wert beträgt 81,4 mm Hg (- 4,9 %) zum MZP V, der höchste 87,6 mm Hg zum MZP VI (+ 2,3 %). Bei Op-Ende wird ein MAP von 79,6 mm Hg (- 7,0 %) gefunden.

In der statistischen Analyse der arteriellen Mitteldrucke zeigten sich weder signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen noch statistisch auffällige Änderungen im zeitlichen Verlauf.

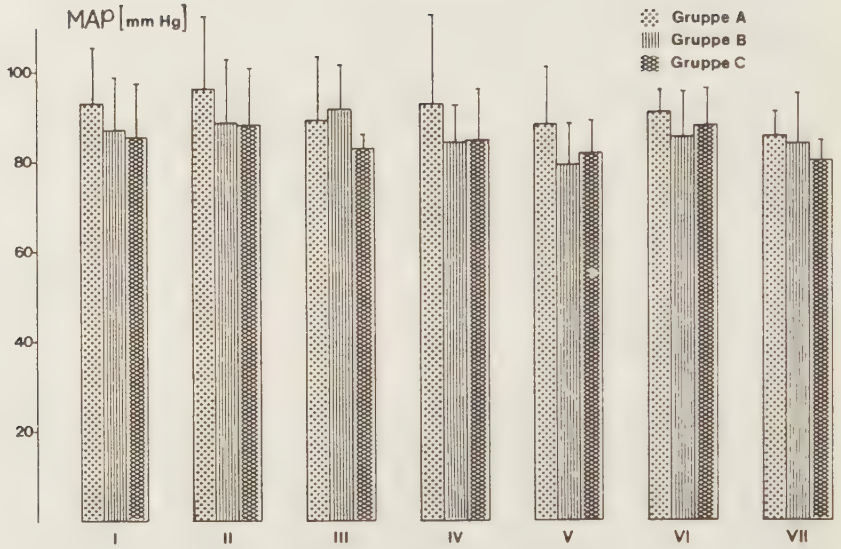



Abb. 2: Verlauf des mittleren arteriellen Druckes (MAP) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen zu den verschiedenen Meßzeitpunkten

## 3. D R U C K I M R E C H T E N V O R H O F (RAP)

siehe Abbildung 3 und Tabellen 1, 3 und 5

Der Ausgangswert des Rechtsvorhofdruckes in Gruppe A liegt bei 8,4 mm Hg. Er steigt nach Beginn der Operation auf 9,2 mm Hg (+ 9,5 %) an. Während der Abklemmung liegt er zwischen 10,0 mm Hg (+ 19,0 %) zu den Meßzeitpunkten (MZP) III, IV, VI und 11,2 mm Hg

(+ 33,3 %) zum MZP V. Bei Op-Ende ermittelt man einen Wert von 9,4 mm Hg (+ 11,9 %).

Gruppe B zeigt für den Rechtsvorhofdruck denselben Ausgangswert wie Gruppe A. Auch hier ist ein geringgradiger Anstieg zu MZP II auf 9,0 mm Hg (+ 7,1 %) zu verzeichnen. Der niedrigste Wert während der Abklemmphase liegt bei 9,3 mm Hg (+ 10,7 %) zum MZP III, der höchste bei 11,0 mm Hg (+ 31,0 %) zum MZP V. Bei Op-Ende findet man einen RAP von 9,7 mm Hg (+ 15,5 %).

Der Ausgangswert in Gruppe C liegt bei 8,6 mm Hg. Zum MZP II sinkt der RAP geringfügig auf 8,4 mm Hg (- 2,3 %). Während des Clamping zeigt sich kein einheitlicher Verlauf. Der niedrigste Wert beträgt 8,6 mm Hg (MZP III) und liegt damit auf Ausgangsniveau. Der höchste Wert wird mit 10,2 mm Hg (+ 18,6 %) zum MZP IV ermittelt. Auch zu Op-Ende findet man den RAP bei 10,2 mm Hg.

Unterschiede zwischen den Gruppen und Änderungen im zeitlichen Verlauf konnten statistisch nicht gesichert werden.

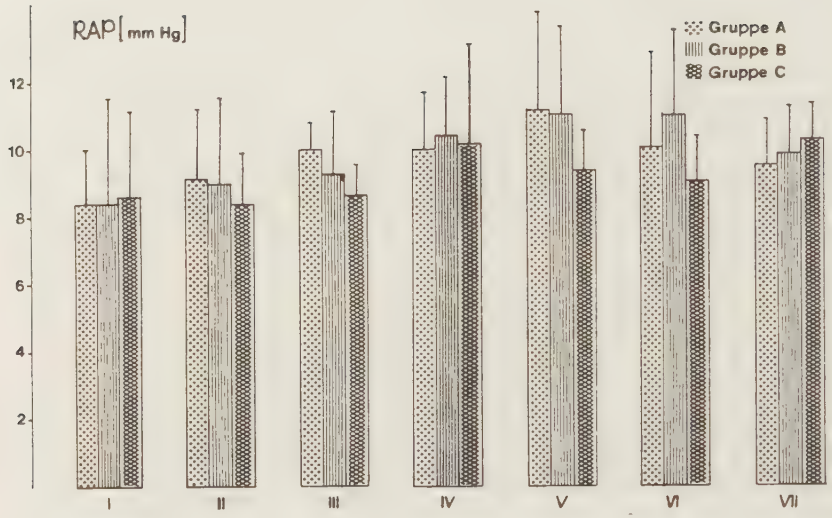



Abb. 3: Verlauf des Druckes im rechten Vorhof (RAP) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen zu den verschiedenen Meßzeitpunkten

## 4. PULMONALARTERIELLER MITTELDRUCK

siehe Abbildung 4 und Tabellen 1, 3 und 5

Der in Narkose und unter Beatmung gemessene pulmonale Mitteldruck liegt in Gruppe A bei 20,8 mm Hg. Er sinkt zu Beginn der Operation geringfügig auf 19,5 mm Hg (- 6,2 %). Während der Abklemmphase steigt der Pulmonalismitteldruck von 18,4 mm Hg (- 11,5 %) zum Meßzeit-

punkt (MZP) III kontinuierlich bis 21,8 mm Hg (+ 4,8 %) zum MZP VI an. Bei Operationsende wird der PAP bei 20,8 mm Hg gefunden und entspricht damit dem Ausgangswert.

In Gruppe B ermittelt man mit 24,1 mm Hg einen höheren Ausgangswert als in Gruppe A. Der Pulmonalismitteldruck steigt zum MZP II auf 26,3 mm Hg (+ 9,1 %). Während des Clamping findet man im Vergleich zu den ersten beiden Messungen durchweg niedrigere Werte. Der PAP bewegt sich zwischen 23,4 mm Hg (- 2,9 %) zu MZP III und 21,7 mm Hg (- 10,0 %) zum MZP IV. Bei Op-Ende liegt der PAP bei 21,9 mm Hg (- 9,1 %).

Gruppe C zeigt mit 28,6 mm Hg den höchsten Ausgangswert. Während der Abklemmzeit sinkt der PAP geringfügig. Der niedrigste Wert mit 24,4 mm Hg (- 14,7 %) wird zu MZP III ermittelt, der höchste Wert zeigt sich zu MZP V: 27,0 mm Hg (- 5,6 %). Bei Op-Ende liegt der PAP mit 26,6 mm Hg 7,0 % unter dem Ausgangswert.

Statistisch zeigte sich eine eindeutige Abhängigkeit zwischen den Ausgangswerten und den in der Folge gemessenen Werten. Im zeitlichen Verlauf ergaben sich keine signifikanten Änderungen, ebenso ließen sich unterschiedliche Verläufe in den einzelnen Gruppen nicht nachweisen.

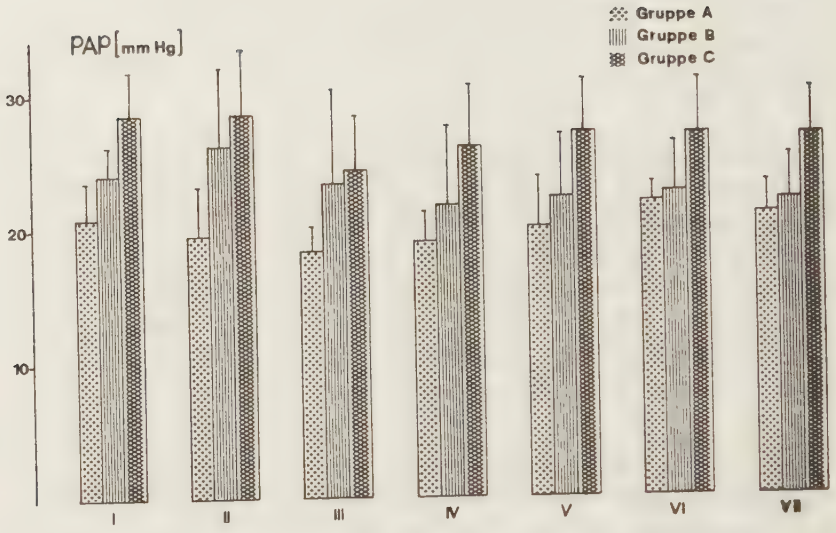



Abb. 4: Verlauf des mittleren Druckes in der A. pulmonalis (PAP) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen zu den verschiedenen Meßzeitpunkten

## 5. PULMONALKAPILLÄRER VERSCHLUSSDRUCK (PCWP)

siehe Abbildung 5 und Tabellen 1, 3 und 5

Der Ausgangswert des PCWP für Gruppe A befindet sich bei 14,0 mm Hg. Zum Meßzeitpunkt (MZP) II zeigt sich ein geringer Abfall auf 13,5 mm Hg (- 3,6 %). Die Werte während der Abklemmphase verhalten sich nicht einheitlich. Der niedrigste Wert wird mit 12,2 mm Hg (- 12,9 %) zum MZP IV gemessen, der höchste mit 15,6 mm Hg (+ 11,4 %) zum MZP VI. Nach dem Declamping liegt der PCWP mit 13,0 mm Hg 7,1 % unter dem Ausgangswert.

Gruppe B zeigt einen Ausgangs - PCWP von 17,1 mm Hg, der zum MZP II noch um 14,0 % auf 19,5 mm Hg ansteigt. Beim Abklemmen der Aorta sinkt er zunächst auf Ausgangsniveau und dann auf 16,0 mm Hg (- 6,4 %) zum MZP IV. Danach ist noch ein geringgradiger Abfall auf 15,7 mm Hg (- 8,2 %) zu verzeichnen. Vor der Wiedereröffnung der Aorta steigt der PCWP auf 17,3 mm Hg (+ 1,2 %) an. Bei Operationsende ermittelt man einen Wert von 15,1 mm Hg (- 11,7 %).

In Gruppe C findet sich der Ausgangswert für den PCWP bei 23,6 mm Hg. Ein geringfügiger Abfall um 5,5 % auf 22,3 mm Hg ist bereits bei der 2. Messung zu verzeichnen. Während des Clamping liegen die Werte durchweg noch niedriger. Sie schwanken zwischen 19,4 mm Hg (- 17,8 %) zum MZP III und 21,4 mm Hg (- 9,3 %) zum MZP V. Bei Operationsende ermittelt man einen PCWP von 20,6 mm Hg, der 12,7 % unter dem Ausgangswert liegt.

Bei der statistischen Beurteilung zeigte sich wie beim pulmonalarteriellen Mitteldruck ein eindeutiger Zusammenhang zwischen den jeweiligen Ausgangswerten in den

3 Gruppen und den weiteren Werten, die zu den verschiedenen Meßzeitpunkten erhoben wurden, d. h. höhere Ausgangswerte hatten höhere Werte während der gesamten Meßperiode zur Folge.

Änderungen über die Zeit und unterschiedliche Verläufe in den Gruppen waren nicht nachzuweisen. Daß die in Gruppe C zu beobachtende fallende Tendenz sich nicht sichern ließ, liegt möglicherweise an der zu geringen gegebenen Fallzahl.

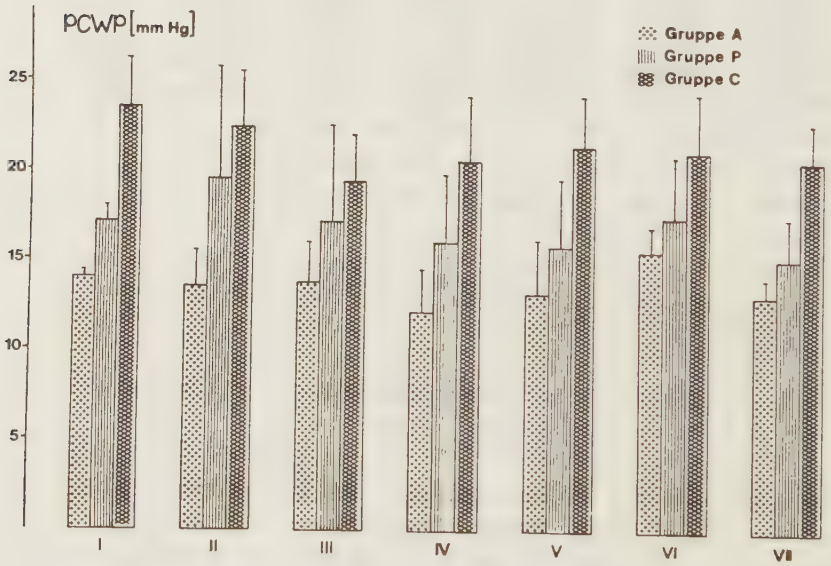



Abb. 5: Verlauf des pulmonalkapillären Verschlußdruckes (PCWP) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen zu den verschiedenen Meßzeitpunkten

## 6. H E R Z I N D E X (CI)

siehe Abbildung 6 und Tabellen 2, 4 und 6)

Der anfangs in Gruppe A errechnete Herzindex liegt bei 2,84 l/min/$m^2$. Bereits zum Meßzeitpunkt (MZP) II sinkt er um 5,6 % auf 2,68 l/min/$m^2$. Während der Abklemmphase ist zunächst ein weiterer Rückgang auf 2,34 l/min/$m^2$ zu verzeichnen (- 17,6 % zum MZP III und IV). Danach steigt der Herzindex wieder an und erreicht vor dem Declamping 2,63 l/min/$m^2$ (- 7,4 %). Zu Op-Ende liegt er geringfügig über dem Ausgangswert (+ 1,4 %).

Gruppe B zeigt bezüglich des Herzindex folgendes Ergebnis: Der eingangs errechnete Wert liegt bei 2,19 l/min/$m^2$. Zum MZP II findet sich ein deutlicher Anstieg auf 2,87 l/min/$m^2$ (+ 31,1 %). Beim Abklemmen (MZP III) sinkt der CI zunächst auf 2,72 l/min/$m^2$ (+ 24,2 %), dann auf 2,54 l/min/$m^2$ (+ 16,0 %) ab. Die Änderungen zu den Meßzeitpunkten V und VI sind geringfügig. Nach Wiedereröffnung der Aorta liegt der Herzindex mit 2,80 l/min/$m^2$ (+27,9 %) ähnlich hoch wie vor der Abklemmzeit. Bemerkenswert ist, daß sämtliche während der Operation ermittelten Werte mehr oder weniger deutlich über dem Ausgangswert liegen.

Gruppe C zeigt zu Beginn der Messungen einen Herzindex von 2,40 l/min/$m^2$. Zum MZP II findet man einen Wert von 2,60 l/min/$m^2$ (+ 8,3 %). Ein weiterer Anstieg vollzieht sich während des Abklemmens. Der höchste Wert wird mit 2,79 l/min/$m^2$ (+ 16,3 %) zu Beginn der Abklemmphase gemessen, der niedrigste Wert liegt mit 2,63 l/min/$m^2$ (+ 9,6 %) am Ende der Abklemmzeit.

Bei Operationsende wird ein CI von 2,88 l/min/$m^2$ ermittelt, der somit 20 % über dem Ausgangswert liegt. Auch in Gruppe C ist auffällig, daß alle während des Eingriffes gefundenen Werte unterschiedlich hoch über dem Ausgangswert liegen.

Obwohl für den CI die oben beschriebenen fallenden (Gruppe A) oder steigenden Tendenzen (Gruppen B und C) in den Graphiken zu beobachten sind, ließ sich ein unterschiedlicher Verlauf in den verschiedenen Gruppen statistisch nicht sichern. Ebenso war eine signifikante Änderung des CI im Verlauf der Messungen nicht nachzuweisen.

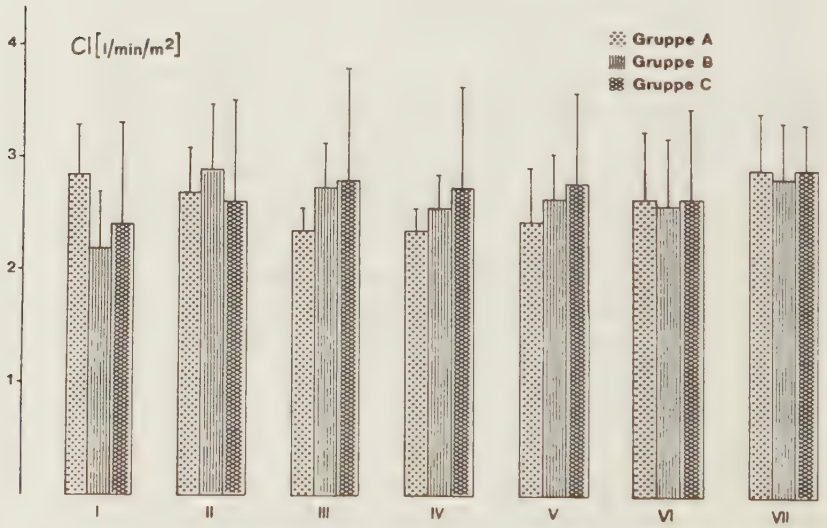



Abb. 6: Änderungen des Herzindex (CI) im zeitlichen Verlauf mit Standardabweichung in den 3 Gruppen

## 7. SCHLAGVOLUMENINDEX (SVI)

siehe Abbildung 7 und Tabellen 2, 4 und 6

In Gruppe A findet sich für den Schlagvolumenindex ein Ausgangswert von 43,6 ml/$m^2$. Zum Meßzeitpunkt (MZP) II sinkt er um 17,7 % auf 35,9 ml/$m^2$. Während der Abklemmzeit nimmt der SVI weiter ab. Die niedrigsten Werte finden sich zu MZP IV und V bei 30,7 ml/$m^2$ entsprechend einer Abnahme um 29,6 %. Trotz angestiegener Herzfrequenz kann der CI nicht gehalten werden (siehe unter 1. und 6.). Bei Operationsende errechnet man mit 39,5 ml/$m^2$ wieder einen höheren SVI, er liegt aber noch 9,4 % unter dem Ausgangsniveau. Trotz leicht abgefallener Herzfrequenz erreicht der Herzindex wieder den Ausgangswert.

Ungünstigere Ausgangsbedingungen zeigen sich bei Gruppe B mit einem SVI von 35,3 ml/$m^2$, der zum MZP II noch geringgradig abfällt auf 34,4 ml/$m^2$ (- 2,5 %). Während der Abklemmphase findet man kein einheitliches Verhalten, sämtliche Werte liegen jedoch über den beiden ersten Messungen. Nach einer Zunahme des SVI zum MZP III auf 38,8 ml/$m^2$ (+ 9,9 %) zeigt sich ein Abfall auf 35,6 ml/$m^2$ zum MZP IV (+ 0,8 %). Bei der nächsten Messung ermittelt man wieder eine Zunahme auf 37,2 ml/$m^2$ (+ 5,4 %), zum MZP VI zeigt sich ein erneuter Abfall auf 36,1 ml/$m^2$ (+ 2,3 %). Die während der Abklemmung höheren Schlagvolumina und die ebenfalls höhere Herzfrequenz führen zu einem Anstieg des Herzindex (siehe unter 6.). Am Ende der Operation findet sich der SVI bei 37,8 ml/$m^2$ und liegt damit 7,1 % über dem Ausgangswert.

Mit 34,6 ml/$m^2$ ist der anfangs bestehende SVI der Gruppe C mit dem der Gruppe B vergleichbar. Auch hier fällt er zunächst noch ab auf 30,8 ml/$m^2$ (- 11,0 %). Zu den Zeitpunkten III und IV, d. h. bei Beginn der Abklemmung steigt der SVI wieder auf Ausgangsniveau an. Zu den Zeitpunkten V und VI ergibt sich eine weitere deutliche Steigerung auf 40,3 bzw. 40,9 ml/$m^2$ (+ 16,5 bzw. + 18,2 %). Bei Operationsende liegt der SVI bei 39,4 ml/$m^2$ (+ 13,9 %).

Eine Änderung der Meßwerte im zeitlichen Verlauf sowie Unterschiede im Verhalten der einzelnen Gruppen ließen sich auch hier statistisch nicht nachweisen.

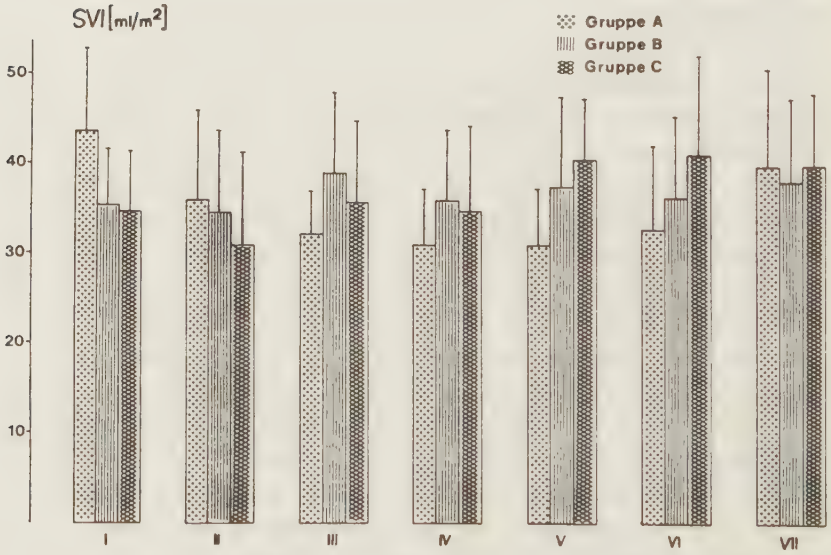



Abb. 7: Änderungen des Schlagvolumenindexes (SVI) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen im zeitlichen Verlauf

## 8. SYSTEMVASKULÄRER WIDERSTAND (SVR)

siehe Abbildung 8 und Tabellen 2, 4 und 6

Zu Beginn der Messungen liegt der SVR in Gruppe A bei 1306,0 dyn·sec·cm$^{-5}$. Er steigt zunächst um 23,3 % auf 1610,0 dyn·sec·cm$^{-5}$ zum Meßzeitpunkt (MZP) II an. Während des Clamping sinken die Werte wieder. Der höchste Wert wird zum MZP IV bei 1565,4 dyn·sec·cm$^{-5}$ (+ 19,9 %) ermittelt, der niedrigste liegt bei 1416,6 dyn·sec·cm$^{-5}$ (+ 8,5 %) vor Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn. Bei Ende der Operation findet man einen mit 1176,0 dyn·sec·cm$^{-5}$ deutlich abgefallenen Wert (-10,0 %).

In Gruppe B errechnet man mit 1559,9 dyn·sec·cm$^{-5}$ einen erhöhten Ausgangswert für den SVR. Dieser sinkt bereits zum MZP II auf Normalwerte: 1175,5 dyn·sec·cm$^{-5}$ entsprechend einer Minderung von 24,6 %. Ein geringer Anstieg auf 1301,7 dyn·sec·cm$^{-5}$ ist beim Abklemmen zu verzeichnen (- 16,6 %). Der mit 1113,1 dyn·sec·cm$^{-5}$ niedrigste Wert während des Clamping findet sich zum MZP V (- 28,6 %). Bei wiedereröffneter Strombahn liegt der SVR bei 1120,0 dyn·sec·cm$^{-5}$ und damit 28,2 % unter dem Ausgangswert.

Der höchste Ausgangswert für den peripheren Widerstand findet sich in Gruppe C. Man errechnet 1604,4 dyn·sec·cm$^{-5}$. Zum MZP II sinkt der SVR geringfügig auf 1584,5 dyn·sec·cm$^{-5}$ (- 1,2 %). Während der Abklemmphase ist der SVR deutlich gesenkt. Der niedrigste Wert wird zum MZP V bei 1297,8 dyn·sec·cm$^{-5}$ (- 19,1 %) ermittelt; der höchste Wert findet sich vor dem Declamping bei 1471,4 dyn·sec·cm$^{-5}$ (- 8,3 %). Wie in den Gruppen A und B ist bei

Operationsende der periphere Widerstand mit 1115,6 dyn sec $cm^{-5}$ (- 30,5 %) deutlich und anhaltend niedrig.

Obwohl eine in den Gruppen B und C vorhandene sinkende Tendenz trotz der peripheren Widerstandserhöhung bei infrarenalem Abklemmen der Aorta im zeitlichen Verlauf zu erkennen ist, ließ sich ein Unterschied zwischen den zu den verschiedenen Zeitpunkten gefundenen Werten statistisch nicht sichern, auch nicht, wenn man nur die deutlich niedrigeren Werte am Ende der Meßperiode mit den Ausgangswerten vergleicht. Ein in den drei Gruppen unterschiedlicher Verlauf ließ sich ebenso nicht nachweisen.

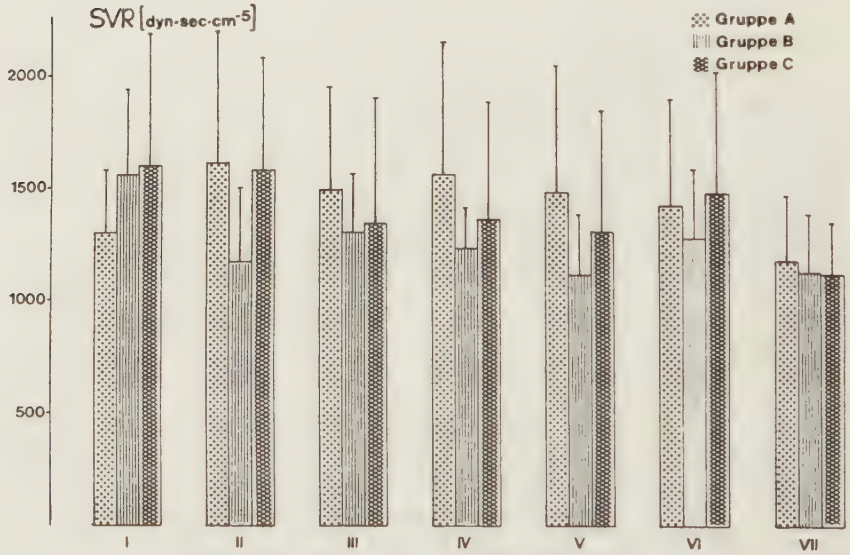



Abb. 8: Änderungen des systemvaskulären Widerstandes (SVR) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen im zeitlichen Verlauf

## 9. PULMONALVASKULÄRER WIDERSTAND (PVR)

siehe Abbildung 9 und die Tabellen 2, 4 und 6

Für Gruppe A errechnet sich als Ausgangswert 107,8 dyn·sec·cm$^{-5}$. Nach Operationsbeginn fällt der PVR um 5,8 % auf 101,6 dyn·sec·cm$^{-5}$ ab. Zu Beginn der Abklemmphase findet man einen weiteren Abfall auf 85,2 dyn·sec·cm$^{-5}$ (- 21,0 %). Zu den Meßzeitpunkten (MZP) IV und V steigt der PVR auf 126,0 bzw. 125,2 dyn·sec·cm$^{-5}$ (+ 16,9 % bzw. + 16,1 %) an, um vor dem Declamping wieder auf 109,0 dyn·sec·cm$^{-5}$ (+ 1,1 %) zu sinken. Bei Operationsende beträgt der PVR 119,2 dyn·sec·cm$^{-5}$ und liegt damit 10,6 % über dem Ausgangswert.

In Gruppe B ermittelt man den PVR in der 1. Messung bei 134,7 dyn·sec·cm$^{-5}$. Zum MZP II ist ein Abfall um 24,9 % auf 101,2 dyn·sec·cm$^{-5}$ zu registrieren. Während des Abklemmens unterscheiden sich die Werte nur wenig. Der höchste Wert liegt bei 103,7 dyn·sec·cm$^{-5}$ (- 23,0 %) zu MZP V, der niedrigste bei 89,0 dyn·sec·cm$^{-5}$ zu MZP VI und damit 33,9 % unter Ausgangsniveau. Zu Op-Ende errechnet man einen PVR von 100,1 dyn·sec·cm$^{-5}$ (- 25,7 %).

Der PVR in Gruppe C liegt anfangs bei 105,2 dyn·sec·cm$^{-5}$, zu MZP II liegt er 1,1 % niedriger. Während der Abklemmphase findet man den niedrigsten Wert des PVR bei 88,0 dyn·sec·cm$^{-5}$ zu MZP III (- 16,3 %). Der höchste Wert liegt vor dem Declamping und beträgt 109,2 dyn·sec·cm$^{-5}$ (+ 3,8 %). Bei offener arterieller Strombahn beträgt der PVR 99,6 dyn·sec·cm$^{-5}$ und liegt damit 5,3 % niedriger als der Ausgangswert.

Statistisch ließ sich ein Unterschied zwischen den Gruppen und im zeitlichen Verlauf nicht nachweisen.

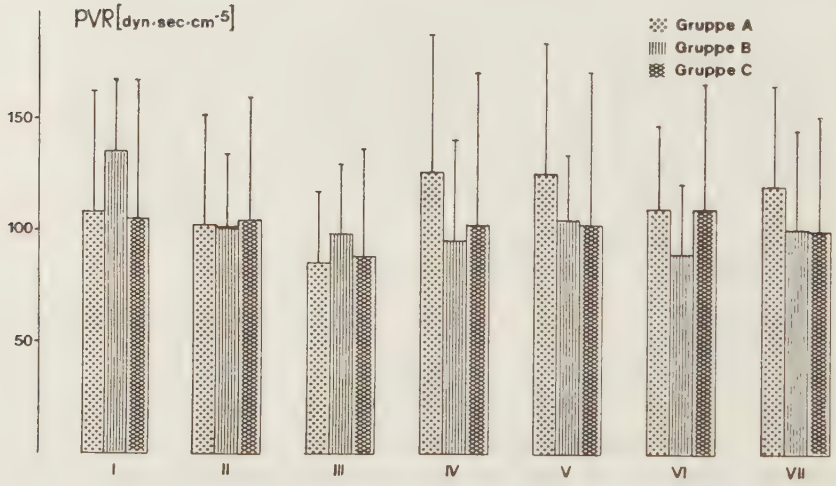



Abb. 9: Änderungen des pulmonalvaskulären Widerstandes (PVR) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen im zeitlichen Verlauf

## 10. LINKSVENTRIKULÄRER SCHLAGARBEITSINDEX (LVSWI)

siehe Abbildung 10 und die Tabellen 2, 4 und 6

Der LVSWI verläuft bei geringer Änderung des arteriellen Mitteldruckes und des PCWP ähnlich dem SVI. Der Ausgangswert für Gruppe A liegt bei 47,6 g/m. Zum Meßzeitpunkt (MZP) II ist ein mit 18,9 % deutlicher Abfall auf 38,6 g/m zu verzeichnen. Noch niedrigere Werte findet man während der Abklemmphase. Der während der gesamten Meßperiode niedrigste Wert beträgt 31,0 g/m (- 34,9 %) zum MZP V. Bei Operationsende steigt der LVSWI wieder auf 39,7 g/m an (- 16,6 %).

Entsprechend dem niedrigeren SVI der Gruppe B liegt der Ausgangswert für den LVSWI bei 33,5 g/m. Er fällt zunächst noch um 10,1 % auf 30,1 g/m ab. Zum MZP III findet man einen auf 38,7 g/m (+ 15,5 %) angestiegenen Wert. Zu Zeitpunkt IV und VI liegt der LVSWI bei 32,4 bzw. 32,7 g/m (- 3,3 % bzw. 2,4 %). Der während des Clamping niedrigste Wert findet sich zu MZP V bei 31,9 g/m (- 4,8 %). Am Ende des operativen Eingriffes steigt der LVSWI wieder auf 35,4 g/m (+ 5,7 %) an.

Der Ausgangswert für den LVSWI findet sich in Gruppe C bei 29,0 g/m. Zu MZP II zeigt sich ein geringer Anstieg auf 29,7 g/m (+ 2,4 %). Während der Abklemmphase steigt der LVSWI zunächst noch auf 30,0 g/m an (+ 3,4 % zu MZP III) und fällt dann geringfügig ab auf 29,8 g/m (+ 2,8 %). Danach zeigt sich zunächst ein geringer Anstieg auf 32,4 g/m (+ 11,7 % zu MZP V),

dann ein kräftiger weiterer Anstieg auf 36,2 g/m (+ 24,8 % zu MZP VI). Bei wiedereröffneter arterieller Strombahn findet sich der Schlagarbeitsindex bei 31,4 g/m, d. h. 8,3 % über dem Ausgangswert.

Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede der Werte im zeitlichen Verlauf, noch war ein unterschiedliches Verhalten in den einzelnen Gruppen nachzuweisen.

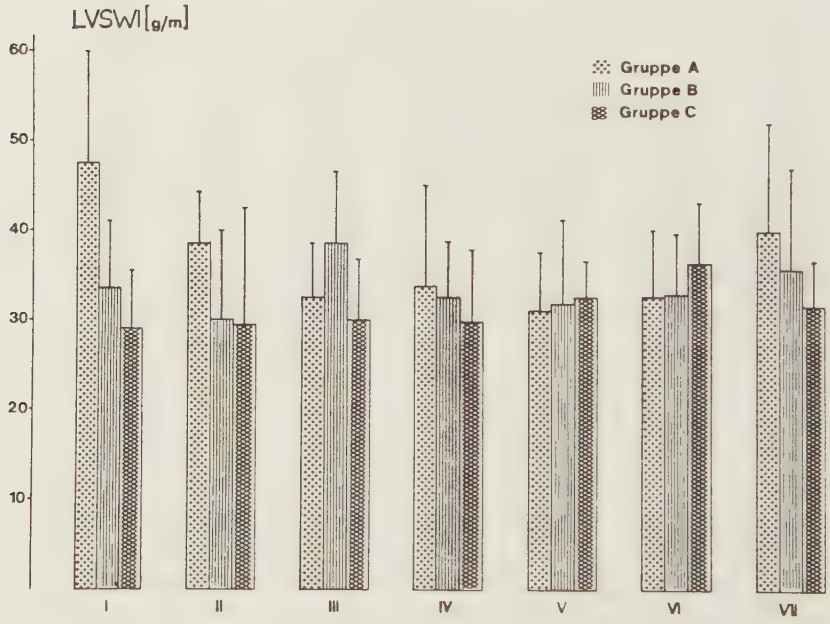



Abb. 10: Änderungen des linksventrikulären Schlagarbeitsindexes (LVSWI) mit Standardabweichung in den 3 Gruppen im zeitlichen Verlauf

## D Diskussion

Patienten mit operationsbedürftigen Erkrankungen der großen Gefäße, die auf dem Boden einer generalisierten Gefäßsklerose entstanden sind, leiden häufig an für Anaesthesie und operativen Verlauf relevanten Nebenerkrankungen. Im besonderen handelt es sich dabei um die koronare Herzerkrankung, die Hypertonie, die Myokardinsuffizienz und obstruktive Lungenerkrankungen.

Nach vorliegenden Untersuchungen wird die Häufigkeit der koronaren Herzkrankheit (KHK) bei Patienten mit einem infrarenalen Bauchaortenaneurysma mit ca. 66 % veranschlagt (2, 10, 62, 72). 70 % der Patienten, die in diese Studie miteinbezogen wurden, litten daran. Die KHK hat eine besondere Bedeutung für Anaesthesie und Operation, da bei Herzen mit ausgeprägter Koronarsklerose die autoregulative Anpassung des koronaren Blutflusses an einen gesteigerten Energiebedarf weitgehend aufgehoben ist. Das hat zur Folge, daß die Deckung eines erhöhten myokardialen Sauerstoffbedarfes nur in sehr begrenztem Umfang über einen verbliebenen Rest der Koronarreserve und eine erhöhte Sauerstoffextraktion erfolgen kann. Die Koronardurchblutung hängt unter diesen Voraussetzungen wesentlich vom diastolischen Aortendruck ab (5). Eine Steigerung des koronaren Perfusionsdruckes führt zu einer Zunahme der Koronardurchblutung. Gleichzeitig steigt aber mit dem systolischen Ventrikeldruck der myokardiale Sauerstoffverbrauch viel stärker an als es der durch Mehrdurchblutung zusätzlich gewonnenen Energie entspricht (15). Myokardhypoxie kann die Folge sein. Auch diesem Anpassungsmechanismus sind daher von vorne herein Grenzen gesetzt.

Bei bestehenden Koronarstenosen ist die Blut- und Sauerstoffversorgung des poststenotischen Gebietes abhängig von dem Schweregrad der Stenose(n), deren Lokalisation und den ausgebildeten Kollateralen. Ein Abfall des Perfusionsdruckes kann dazu führen, daß die poststenotisch liegenden Koronargefäße nicht ausreichend oder gar nicht mehr durchblutet werden. Entsprechend ist der Sauerstofftransport in das von diesen Koronargefäßen versorgte Myokard nicht mehr gewährleistet, was bei Unterschreiten einer bestimmten kritischen Grenze eine Myokardischaemie auslösen kann (32, 36). Das Risiko für Patienten mit KHK, intra- oder postoperativ einen Myokardinfarkt zu erleiden, korreliert in hohem Maße mit intraoperativ auftretender Hypotension ebenso wie mit Hypertension (69).

Bei dem Vorliegen einer KHK ist daher ein günstiges Verhältnis von diastolischem Aortendruck und dem Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels anzustreben. Die haemodynamische Situation für Koronarpatienten ist am günstigsten, wenn eine sympathikoadrenerge Stimulation vermieden und der Aortendruck stabil gehalten wird.

82,4 % der hier untersuchten Patienten wiesen eine arterielle Hypertonie unterschiedlichen Schweregrades auf. Andere Autoren fanden bei ca. 40 % der Patienten einen erhöhten Blutdruck (10, 62). Es ist allgemein bekannt, daß das Risiko für Narkose und Operation beim Vorliegen einer arteriellen Hypertonie erhöht ist (1, 48, 49). Der myokardiale Sauerstoffverbrauch ist durch Kontraktionkraft, Frequenz und entscheidend durch die linksventrikuläre Wandspannung determiniert (4). Eine Steigerung des arteriellen Druckes erhöht

die linksventrikuläre Wandspannung und damit den Sauerstoffverbrauch.

Ein deutlich erhöhtes Risiko für den operativen Eingriff liegt vor, wenn koronare Herzerkrankung und Hypertonie kombiniert auftreten (1). Die Häufigkeit eines intra- oder postoperativen Myokardinfarktes wird bei dieser Patientengruppe zwischen 5 und 6 % angesetzt gegenüber etwa 1 % bei einem vergleichbaren Kollektiv ohne KHK (1, 8, 36, 40). Änderungen des arteriellen Mitteldruckes wirken sich hier besonders ungünstig aus. Eine akute Myokarddepression kann einerseits zu einem Abfall des koronaren Perfusionsdruckes und andererseits durch die Zunahme des enddistolischen Ventrikeldruckes zu einer Erhöhung der myokardialen Komponente des koronaren Widerstandes führen und somit den für die Durchblutung des Gewebes entscheidenden Druckgradienten verringern. Die Folge kann eine akute Mangeldurchblutung sein (1). Eine frequenz- und druckbedingte Steigerung des myokardialen Sauerstoffbedarfes kann die Kapazität und Kompensationsfähigkeit der koronaren Zirkulation überschreiten. Die Hypoxie in den minderdurchbluteten Gebieten kann über elektrokardiographische Zeichen wie Störungen des Erregungsrückganges und Arrhythmien zu einem Myokardinfarkt führen (32, 66).

Von den Patienten, die in dieser Arbeit berücksichtigt wurden, litten 41,2 % an einer obstruktiven oder restriktiven Ventilationsstörung oder an einer Kombination von beidem. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (COPD) führen letztlich zu einer Erhöhung des pulmonalen Mitteldruckes. Das bedeutet eine erhöhte Druckbelastung für den rechten Ventrikel,

dessen Kompensationsfähigkeit ohnehin nicht das Ausmaß des linken Ventrikels erreicht. Bei zusätzlich vorliegender KHK muß daher im Zusammenhang mit der Aortenabklemmung die unter Umständen bereits grenzwertige Perfusion des rechten Ventrikels berücksichtigt werden (63). Auch aus diesem Grunde ist auf einen mittleren arteriellen Druck zu achten, der die Blutversorgung des Myokards des rechten Ventrikels sicherstellt, ohne dessen Sauerstoffbedarf zu erhöhen.

In der vorliegenden Untersuchung waren 47 % der Patienten wegen einer myokardialen Insuffizienz auf Grund einer chronisch-arteriellen Hypertonie, eines abgelaufenen Myokardinfarktes oder von Rhythmusstörungen digitalisiert. Wie aus den nach der Narkoseeinleitung gemessenen Werten hervorgeht, wiesen alle Patienten einen gering bis massiv erhöhten pulmonalkapillären Verschlußdruck auf, was darauf schließen lassen kann, daß die Patienten, besonders die der Gruppen B und C, chronisch herzinsuffizient waren, obwohl sie klinisch kompensiert erschienen.

Entsprechend der Frank-Starling-Beziehung steigt mit erhöhter Faservordehnung das geförderte Schlagvolumen. Ein erhöhtes linksventrikulär-enddiastolisches Volumen (LVEDV) und als Folge hieraus ein erhöhter linksventrikulär-enddiastolischer Druck (LVEDP) steigern innerhalb einer bestimmten Größenordnung das Schlagvolumen. Eine zusätzliche Erhöhung des LVEDP überdehnt gleichsam die Muskelfasern und vermindert das während der Systole ausgeworfene Schlagvolumen (54). Der hierbei vermehrte myokardiale Sauerstoffverbrauch beruht auf der erhöhten Wand-

spannung des dilatierten linken Ventrikels. Bei vorgeschädigten Herzen nun, die schon einen erhöhten Linksvorhof- und LVEDP aufweisen, ist der Spielraum für weitere Belastungen sehr begrenzt. Bei einem kritischen Anstieg des LVEDP sinkt die Auswurfleistung, das Herzzeitvolumen nimmt ab, der mittlere arterielle Druck sinkt, ein Linksherzversagen mit konsekutivem Lungenödem tritt ein (23).

Den vorausgehenden Überlegungen zufolge ist daher wesentlich:

1. den mittleren arteriellen Druck während des operativen Eingriffes konstant zu halten oder bei erhöhtem Ausgangsniveau zu senken, um den myokarialen Sauerstoffverbrauch besonders beim Abklemmen der Aorta nicht ansteigen zu lassen.
2. den linksventrikulär-enddiastolischen Druck insbesondere während der Aortenabklemmzeit nicht ansteigen zu lassen, um eine myokardiale Insuffizienz zu verhindern.

Das Abklemmen der Aorta abdominalis führt zu einem deutlichen Anstieg des arteriellen Mitteldruckes, der durch den Anstieg des peripheren Widerstandes auf Grund der akuten Obstruktion eines Teils der arteriellen Strombahn bedingt ist (47, 59). Wegen des erhöhten systemvaskulären Widerstandes sinkt das Schlagvolumen. Da die Herzfrequenz sich kaum ändert, nimmt als Zeichen der sich verschlechternden linksventrikulären Funktion der Herzindex erheblich ab (21, 47, 59). Die erhöhte linksventrikuläre Nachbelastung führt zu einem Anstieg des myokardialen Sauerstoffverbrauches (4, 5). Besonders bei Patienten mit kardialer Vorschädigung

führt das Abklemmen der Aorta zu einem erheblichen Anstieg des PCWP, entsprechend einem Anstieg des LVEDP. Linksherzinsuffizienz und/oder Myokardischaemie können dabei auftreten. Bemerkenswert ist, daß der Druck im rechten Vorhof (wie die Herzfrequenz) weitgehend unverändert bleibt (2, 47, 62). Diese Parameter lassen demnach keine Beurteilung der haemodynamischen Situation zu und reichen zur Überwachung der gefährdeten Patienten in dieser kritischen Situation nicht aus. Es ist daher nicht nur gerechtfertigt, sondern sogar notwendig, diese Patienten bei derartigen operativen Eingriffen mittels eines Pulmonaliskatheters zu überwachen. Funktionsverschlechterungen des linken Herzens können dann schnell und sicher erkannt und therapeutisch beeinflußt werden (53, 59).

Prinzipiell ist nicht vorauszusagen, wie der einzelne Patient auf das Abklemmen der Aorta reagiert. Einige Patienten tolerieren die Intervention fast ohne ernstliche haemodynamische Auswirkungen, andere antworten mit einem abrupten Anstieg des PCWP, mit Myokardischaemie und/oder Linksherzinsuffizienz (2). Im allgemeinen wird die Aortenabklemmung schlecht toleriert, wenn die myokardiale Funktion bereits beeinträchtigt ist. Somit muß frühzeitig eine Entscheidung darüber getroffen werden, ob während der Operation ein Vasodilatator eingesetzt wird, um bedrohliche haemodynamische Veränderungen erst gar nicht auftreten zu lassen.

Die medikamentös induzierte Vasodilatation stellt ein erprobtes und anerkanntes Prinzip in der Behandlung der Herzinsuffizienz dar. Durch Verminderung des

peripheren Widerstandes senkt sie die Nachlast für den linken Ventrikel und erleichtert damit seine Entleerung (16, 17). In der Folge steigt das Schlagvolumen und der LVEDP sinkt bereits bei einer Dosierung, bei der sich der mittlere arterielle Druck noch wenig ändert (14, 18). Das führt - gleichbleibende Frequenz vorausgesetzt - zu einer Abnahme des myokardialen Sauerstoffverbrauches und zu einer Entlastung des linken Herzens. Gleichzeitig wird die Durchblutung des gesamten Organismus durch eine Erhöhung des Herzzeitvolumens verbessert. Dieses Therapieprinzip ist mit Natriumnitroprussid (24), Nitroglycerin (18, 22), Phentolamin (45), Trimetaphan (61) und Urapidil (58) erprobt. Neuerdings sind auch Hydralazin, Captopril und Prazosin in dieser Hinsicht untersucht worden (51). Die Indikation für die Vasodilatation stellt in diesen Studien die akute Herzinsuffizienz meist im Rahmen eines Infarktes oder die chronische Herzinsuffizienz dar. Die erwähnten Substanzen erweisen sich als besonders wirksam, wenn der periphere Widerstand erhöht ist. Da bei operativen Eingriffen, die eine Abklemmung der Bauchaorta erforderlich machen, der systemvaskuläre Widerstand passager extrem ansteigt, wurde in der vorliegenden Arbeit Urapidil wegen seiner primären Wirkung auf das linksventrikuläre Afterload untersucht.

Dieses Medikament soll mit den bisher während der Abklemmphase bei der Operation infrarenaler Bauchaortenaneurysmen erfolgreich angewandten Substanzen Natriumnitroprussid (2, 62) und Nitroglycerin (59) verglichen werden.

Nitroglycerin (NTG) beeinflußt die glatte Gefäßmuskulatur der Venolen direkt und senkt durch venöses

Pooling den PCWP und damit den linksventrikulären Füllungsdruck, was einer geringeren diastolischen Faservordehnung und folglich einer Abnahme der Vorlast des Ventrikelmyokards gleichkommt. Da auch eine dilatierende Wirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur der Arteriolen und Präkapillaren besteht, wird die linksventrikuläre Nachlast reduziert (25). Dies bedeutet eine Abnahme der systolischen Wandspannung. Durch die bessere Entleerung des linken Ventrikels während der Systole ist das enddiastolische Füllungsvolumen und dadurch der linksventrikuläre Füllungsdruck erniedrigt (18, 35). Der geringere myokardiale Sauerstoffverbrauch und die verbesserte myokardiale Durchblutung äußern sich in einem Verschwinden klinischer Symptome wie z. B. der Angina pectoris und/oder von Ischaemiezeichen im EKG (64). Bei Patienten mit leichter oder mäßiggradiger Linksherzinsuffizienz bleiben Herzzeitvolumen und Schlagvolumen unverändert oder sinken. Nur bei Patienten mit hochgradiger Linksinsuffizienz (mittlerer PCWP 28 mm Hg) können das stark erniedrigte Herzzeitvolumen und das Schlagvolumen gesteigert werden (18, 22).

NTG beeinflußt, anders als Natriumnitroprussid, die Mikrozirkulation nicht nachteilig, die Distribution im Kapillargebiet ist ungestört (25).

Durch die kontinuierliche Zufuhr von NTG während der akuten peripheren Widerstandserhöhung beim i. o. Abklemmen der Aorta kann der angestiegene pulmonalkapilläre Druck zum Teil sehr stark reduziert werden. Obwohl auch der mittlere arterielle Druck

zufriedenstellend gesenkt werden kann, gelingt es nicht, den Herzindex auf den vor der Abklemmung gemessenen Wert anzuheben; der periphere Widerstand kann zwar gesenkt werden, bleibt aber gegenüber den vor dem Clamping gemessenen Werten deutlich erhöht (59). Diese Ergebnisse sind dem in der vorliegenden Untersuchung als Gruppe A bezeichneten Patientenkollektiv in etwa vergleichbar.

Natriumnitroprussid (NNP) ist eine andere potente, schnell wirkende, vasodilatierende Substanz (24). Tierexperimentell konnte gezeigt werden, daß NNP eine Abnahme des systemarteriellen Gefäßwiderstandes aufgrund seiner direkten Beeinflussung der präkapillären Arteriolen bewirkt. Die Frage, ob eine Abnahme des venösen Gefäßtonus nur als Folge davon beobachtet wird oder ob NNP einen unmittelbaren Einfluß auch auf die Venolen ausübt, wird bisher nicht einheitlich beantwortet (25, 43, 52). Da im Gegensatz zu NTG die Wirkung auf den arteriellen Schenkel überwiegt, kommt es zu einer Reduktion des Druckgradienten im kapillären Strombett. Eine Distributionsstörung im Mikrozirkulationsgebiet tritt als Folge davon auf (25, 43).

Die Zufuhr von NNP vermindert die linksventrikuläre Nachbelastung und erhöht damit Schlagvolumen und Herzzeitvolumen. Die erleichterte Entleerung des linken Ventrikels führt über eine Abnahme des linksventrikulären Füllungsvolumens zu einer Reduktion des Füllungsdruckes, was an einem fallenden PCWP gemessen werden kann (24, 65).

Wird die linksventrikuläre Nachlast durch vorübergehende Aortenabklemmung erhöht, so kann bei NNP-Zufuhr der PCWP konstant gehalten oder gesenkt werden. Der totale periphere Widerstand steigt beim Clamping an, das Herzzeitvolumen fällt (2, 10, 62). Diese Ergebnisse unterscheiden sich kaum von denen, die mit NTG erhoben werden konnten.

Im Gegensatz zu den voraus beschriebenen Substanzen beruht die Hauptwirkung von Urapidil auf einer zentralen Dämpfung des Sympathikotonus. Die periphere $\alpha_1$-Blockade fällt demgegenüber weniger ins Gewicht (7, 55). Eine Wirkung auf venöse Kapazitätsgefäße wurde bislang nicht beschrieben. Urapidil wirkt daher nur, und vorwiegend indirekt, auf den arteriellen Schenkel des Gefäßbettes. Sein Angriffspunkt unterscheidet sich daher wesentlich von dem des NNP und NTG. Über eine Abnahme des peripheren Gesamtwiderstandes führt aber Urapidil über dieselben Mechanismen - leichtere systolische Ventrikelentleerung und niedrigeren linksventrikulären Füllungsdruck - zu einer Abnahme des PCWP (27).

Wie mit den beiden genannten Substanzen gelang es durch die Zufuhr von Urapidil während des Clamping, den mittleren arteriellen Druck in allen drei Gruppen gut zu steuern und weitgehend konstant zu halten.

In den Gruppen B und C konnte während der Abklemmzeit der systemvaskuläre Widerstand gesenkt werden. Diese beiden Gruppen wiesen präoperativ einen erhöhten Wert auf. Durch den sinkenden SVR nahm der Schlagvolumenindex der Gruppe B nach dem Abklemmen

der Aorta etwas zu. Dadurch konnte ein höherer Herzindex erreicht werden. In Gruppe C stieg der SVI gegen Ende der Clampingphase erheblich an. Der SVR sank während dieser Zeit, erreichte aber nicht die niedrigen Werte, die in Gruppe B gemessen werden konnten. Trotzdem stieg der HI auch bei diesen Patienten während der Abklemmphase an. Zu diesen haemodynamisch günstigen Wirkungen paßt der während des Clamping fallende PCWP der Gruppen B und C.

Diese vorteilhafte Wirkung zeigte Urapidil nur bei Patienten, deren peripherer Gesamtwiderstand präoperativ erhöht war. Demgegenüber war die Wirkung bei primär nicht erhöhtem SVR weit weniger eindrucksvoll. Gruppe A, bei der präoperativ normale Werte für den SVR gemessen wurden, zeigte einen Anstieg des peripheren Widerstandes während des Clamping. Dementsprechend ging der SVI auf sehr niedrige Werte zurück. Die im zeitlichen Verlauf zunehmende Herzfrequenz ist wohl als Kompensationsmechanismus zur Aufrechterhaltung des HZV zu interpretieren. Der Herzindex fiel nach dem Setzen der Aortenklemme zunächst ab und stieg dann mit zunehmender Dauer des Clamping wieder etwas an. Der PCWP konnte in der Gruppe A im wesentlichen konstant gehalten werden.

Auch in der Entwicklung des PAP und des PVR zeigten sich zwischen den Gruppen Unterschiede: In Gruppe B und C fiel der pulmonale Mitteldruck während der Abklemmzeit, in Gruppe A war eher eine steigende Tendenz zu beobachten. Der PVR stieg in der Clampingphase in Gruppe A deutlich, in Gruppe C geringfügig an, während in Gruppe B ein Abfall zu verzeichnen war.

Die Rechtsvorhofdrucke waren während des Clamping in allen Gruppen höher als die (niedrigen) Ausgangswerte. Dies kann mit einer besseren Volumenauffüllung in Zusammenhang gebracht werden. Zusammenfassend ist zu sagen, daß von dem Einsatz des Urapidil in der Abklemmphase vor allem Patienten profitieren, deren Ausgangsmeßwerte eine deutlich eingeschränkte kardiale Leistungsfähigkeit anzeigen (Gruppe B und C). Hier gelingt es, den erhöhten peripheren Widerstand sogar während der iatrogen herbeigeführten zusätzlichen Erhöhung in der Abklemmzeit zu senken und damit den Schlagvolumenindex und auch den Herzindex anzuheben. Auf Grund der leichteren und vollständigeren Entleerung des linken Ventrikels sinkt der PCWP. Weniger eindrucksvoll ist die Urapidilwirkung bei den Patienten der Gruppe A: Ein eingangs normaler SVR steigt während des Clamping an, das geförderte Schlagvolumen fällt, der Herzindex nimmt ab, der PCWP kann noch konstant gehalten werden.

Beim Lösen der Aortenklemme wird die arterielle Strombahn akut wieder erweitert. Die abgeklemmten Gefäßabschnitte sind durch lokale Azidose und Hypoxie maximal weitgestellt. Nach der Implantation einer Rohrprothese wird die Durchblutung der gesamten vorher verschlossenen Strombahn auf einmal freigegeben, wird eine Y-Prothese eingesetzt, erfolgt die Freigabe des Blutstroms in die unteren Extremitäten mit zeitlichem Abstand. Die Wiedereröffnung der Strombahn führt zu einer akuten Abnahme des peripheren Widerstandes und zu einer entsprechenden Verminderung des arteriellen Mitteldruckes (9, 31, 50, 71). Ein Abfall des Blutdrucks gefährdet jedoch, besonders bei kardial vorgeschädigten Patienten die myokardiale

Sauerstoffversorgung und sollte daher vermieden werden (36). Die gegenüber NNP und NTG relativ lange Halbwertszeit und damit geringere Steuerbarkeit des Urapidil könnte seine Anwendung für die zeitlich beschränkte Spanne der intraoperativen Aortenabklemmphase problematisch erscheinen lassen. Seine große therapeutische Breite, seine relative Atoxizität, bisher nicht beobachtete lang anhaltende Hypotensionen oder Reboundphänomene und das Dihydroergotamin als verfügbarer Antagonist (34, 56) rechtfertigen jedoch seinen Einsatz. In der Tat unterscheidet sich das Declamping nicht von dem, das bei den kurz wirkenden vasodilatierenden Substanzen NNP und NTG beobachtet wird. Durch sorgfältige Volumenzufuhr, langsame Wiederfreigabe der Strombahn durch den Chirurgen unter Beobachtung der haemodynamischen Reaktion des Patienten und gegebenenfalls durch Verminderung der Narkosetiefe konnte der arterielle Mitteldruck weitgehend konstant gehalten werden.

Bei allen untersuchten Patienten zeigte sich gegen Ende der Operation die günstige Wirkung des Urapidil auf das Afterload. Wohl bedingt durch die relativ lange Halbwertszeit war der systemvaskuläre Widerstand anhaltend niedrig und der PCWP gegenüber dem Ausgangswert deutlich gesenkt. Das Herzminutenvolumen erreichte wieder den präoperativ gemessenen Wert oder war - bei Patienten mit schlechteren Ausgangswerten - mehr oder weniger stark angehoben.

Ob Urapidil auch das Ausmaß der postoperativ vermehrt auftretenden hypertonen Phasen (10) vermindern kann, ist hier nicht untersucht worden, aber

immerhin denkbar.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß zur intraoperativen Drucksenkung bei Bauchaortenaneurysmen während der Abklemmphase Urapidil den bisher verwendeten Substanzen NNP und NTG durchaus gleichwertig ist.

## E Z u s a m m e n f a s s u n g

Bei 17 Patienten mit infrarenalen Bauchaortenaneurysmen wurden vor und während der Operation die haemodynamischen Parameter des großen und kleinen Kreislaufs erfaßt. Nach den eingangs ermittelten pulmonalkapillären Verschlußdrucken wurden die Patienten drei Gruppen zugeteilt. Die intraoperative Drucksenkung erfolgte in allen Fällen mit Urapidil (Ebrantil®). Damit konnte der mittlere arterielle Druck während der Abklemmzeit zufriedenstellend gesenkt werden. Bei der Gruppe mit den günstigsten kardialen Voraussetzungen kam es zu einem Abfall des Herzindex und einem Anstieg des systemvaskulären Widerstandes, der pulmonalkapilläre Druck konnte konstant gehalten werden. Wie in allen anderen Gruppen blieben Herzfrequenz und Druck im rechten Vorhof weitgehend unverändert. Bei den beiden Gruppen mit vorgeschädigter Myokardfunktion kam es zu einer deutlichen Besserung der haemodynamischen Ausgangslage, auch während der Abklemmphase: Systemvaskulärer Widerstand und pulmonalkapillärer Druck sanken, der Herzindex konnte deutlich angehoben werden. Diese Ergebnisse werden verglichen mit den bisher zur Vasodilatation während der Aortenabklemmphase eingesetzten Medikamenten Natriumnitroprussid (Nipruss®) und Nitroglycerin (Nitrolingual®).

Es wird auf die Bedeutung der sorgfältigen Überwachung der haemodynamischen Parameter hingewiesen. Dadurch können drohende kardiale Komplikationen während des Abklemmens der Bauchaorta vermieden werden.

Urapidil ist in der Lage, bei Patienten mit vorgeschädigtem Myokard die Herzfunktionen auch während der Abklemmphase zu verbessern.

| | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| HR | 67,6 ± 16.0 | 76.6 ± 11.1 | 73.8 ± 6.5 | 78.2 ± 11.8 | 80.0 ± 16.1 | 83.2 ± 11.0 | 74.8 ± 11.6 |
| SAP | 145.0 ± 13.6 | 143.8 ± 22.0 | 130.0 ± 21.8 | 129.2 ± 24.3 | 126.2 ± 10.5 | 132.0 ± 10.4 | 122.0 ± 8.9 |
| DAP | 76.0 ± 14.1 | 82.5 ± 20.0 | 68.8 ± 15.0 | 72.0 ± 18.2 | 70.0 ± 14.4 | 68.8 ± 8.9 | 66.2 ± 8.4 |
| MAP | 93.0 ± 12.6 | 96.6 ± 15.6 | 88.8 ± 14.6 | 92.4 ± 21.0 | 88.2 ± 12.7 | 90.4 ± 5.4 | 85.2 ± 10.9 |
| RAP | 8.4 ± 1.7 | 9.2 ± 2.1 | 10.0 ± 0.7 | 10.0 ± 1.6 | 11.2 ± 2.8 | 10.0 ± 2.8 | 9.4 ± 1.3 |
| PAP | 20.8 ± 2.6 | 19.5 ± 2.7 | 18.4 ± 1.8 | 19.0 ± 2.3 | 20.0 ± 3.5 | 21.8 ± 1.3 | 20.8 ± 2.5 |
| PCWP | 14.0 ± 0.7 | 13.5 ± 2.1 | 13.8 ± 2.2 | 12.2 ± 2.4 | 13.2 ± 3.0 | 15.6 ± 1.3 | 13.0 ± 1.0 |
| CO | 5.27 ± 0.8 | 4.98 ± 1.1 | 4.35 ± 0.7 | 4.35 ± 0.6 | 4.47 ± 1.1 | 4.92 ± 1.4 | 5.31 ± 1.0 |

Tabelle 1: Mittelwerte mit Standardabweichungen der gemessenen Parameter bei den Patienten der Gruppe A

| | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| CI | 2.84 ± 0.3 | 2.68 ± 0.4 | 2.34 ± 0.2 | 2.34 ± 0.2 | 2.41 ± 0.5 | 2.63 ± 0.6 | 2.88 ± 0.5 |
| SVI | 43.6 ± 9.2 | 35.9 ± 9.8 | 32.0 ± 4.8 | 30.7 ± 6.3 | 30.7 ± 6.5 | 32.5 ± 9.2 | 39.5 ± 10.7 |
| SVR | 1306.0 ± 279.5 | 1610.0 ± 589.1 | 1493.8 ± 456.4 | 1565.4 ± 586.0 | 1475.2 ± 564.1 | 1416.6 ± 475.7 | 1176.0 ± 287.3 |
| PVR | 107.8 ± 54.0 | 101.6 ± 49.4 | 85.2 ± 31.6 | 126.0 ± 60.7 | 125.2 ± 58.2 | 109.0 ± 37.5 | 119.2 ± 44.5 |
| LVSWI | 47.6 ± 12.5 | 38.6 ± 5.7 | 32.4 ± 6.2 | 33.5 ± 11.5 | 31.0 ± 6.6 | 32.5 ± 7.3 | 39.7 ± 12.2 |

Tabelle 2: Mittelwerte mit Standardabweichungen der berechneten Parameter bei den Patienten der Gruppe A.

| | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| HR | 63.1 ± 11.3 | 81.9 ± 16.1 | 73.1 ± 17.9 | 74.6 ± 16.8 | 75.0 ± 20.6 | 74.6 ± 17.9 | 78.1 ± 16.1 |
| SAP | 124.0 ± 16.5 | 122.8 ± 18.2 | 132.9 ± 16.2 | 123.4 ± 14.6 | 118.9 ± 9.2 | 130.7 ± 18.6 | 126.1 ± 17.0 |
| DAP | 71.4 ± 10.6 | 69.0 ± 13.0 | 70.1 ± 9.2 | 64.0 ± 7.6 | 58.9 ± 5.2 | 65.4 ± 8.7 | 64.1 ± 7.3 |
| MAP | 87.3 ± 11.8 | 88.6 ± 14.5 | 91.7 ± 9.7 | 83.9 ± 8.6 | 79.0 ± 9.6 | 85.1 ± 10.2 | 83.6 ± 11.4 |
| RAP | 8.4 ± 3.1 | 9.0 ± 2.5 | 9.3 ± 1.8 | 10.4 ± 1.6 | 11.0 ± 2.5 | 10.9 ± 2.5 | 9.7 ± 1.5 |
| PAP | 24.1 ± 2.1 | 26.3 ± 5.7 | 23.4 ± 6.9 | 21.7 ± 5.8 | 22.1 ± 4.8 | 22.6 ± 3.6 | 21.9 ± 3.4 |
| PCWP | 17.1 ± 0.9 | 19.5 ± 6.2 | 17.1 ± 5.3 | 16.0 ± 3.8 | 15.7 ± 3.9 | 17.3 ± 3.4 | 15.1 ± 2.3 |
| CO | 4.17 ± 0.6 | 5.42 ± 0.8 | 5.17 ± 0.7 | 4.82 ± 0.4 | 4.98 ± 0.6 | 4.83 ± 0.9 | 5.40 ± 0.8 |

Tabelle 3: Mittelwerte mit Standardabweichungen der gemessenen Parameter bei den Patienten der Gruppe B

| | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| CI | 2.19 ± 0.3 | 2.87 ± 0.6 | 2.72 ± 0.4 | 2.54 ± 0.3 | 2.63 ± 0.4 | 2.56 ± 0.6 | 2.80 ± 0.5 |
| SVI | 35.3 ± 6.4 | 34.4 ± 9.1 | 38.8 ± 9.0 | 35.6 ± 8.0 | 37.2 ± 10.0 | 36.1 ± 8.8 | 37.8 ± 9.3 |
| SVR | 1559.9 ± 380.5 | 1175.5 ± 324.5 | 1301.7 ± 264.6 | 1229.1 ± 187.3 | 1113.1 ± 265.0 | 1271.4 ± 304.6 | 1120.0 ± 263.0 |
| PVR | 134.7 ± 32.7 | 101.2 ± 32.4 | 98.4 ± 30.8 | 95.4 ± 45.1 | 103.7 ± 29.9 | 89.0 ± 31.6 | 100.1 ± 44.2 |
| LVSWI | 33.5 ± 7.6 | 30.1 ± 4.8 | 38.7 ± 7.9 | 32.4 ± 6.4 | 31.9 ± 9.2 | 32.7 ± 6.8 | 35.4 ± 11.4 |

Tabelle 4: Mittelwerte mit Standardabweichungen der berechneten Parameter bei den Patienten der Gruppe B.

| | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| HR | 67.8 ± 11.8 | 84.8 ± 18.8 | 80.4 ± 23.4 | 79.0 ± 20.1 | 70.8 ± 16.3 | 64.6 ± 10.4 | 75.6 ± 17.8 |
| SAP | 120.4 ± 23.1 | 131.5 ± 26.1 | 127.0 ± 12.5 | 128.0 ± 28.3 | 119.0 ± 14.2 | 128.6 ± 13.1 | 114.8 ± 15.4 |
| DAP | 67.4 ± 9.1 | 71.8 ± 10.3 | 63.0 ± 4.5 | 64.2 ± 8.3 | 61.6 ± 5.3 | 69.0 ± 8.7 | 60.8 ± 2.7 |
| MAP | 85.6 ± 11.9 | 87.8 ± 13.2 | 82.4 ± 3.9 | 84.6 ± 11.7 | 81.4 ± 7.0 | 87.6 ± 8.7 | 79.6 ± 4.8 |
| RAP | 8.6 ± 2.6 | 8.4 ± 1.5 | 8.6 ± 0.9 | 10.2 ± 2.9 | 9.4 ± 1.1 | 9.0 ± 1.4 | 10.2 ± 1.1 |
| PAP | 28.6 ± 3.2 | 28.5 ± 4.6 | 24.4 ± 3.9 | 26.0 ± 4.5 | 27.0 ± 3.9 | 26.8 ± 4.1 | 26.6 ± 3.5 |
| PCWP | 23.6 ± 2.7 | 22.3 ± 3.2 | 19.4 ± 2.6 | 20.6 ± 3.6 | 21.4 ± 2.9 | 21.0 ± 3.3 | 20.6 ± 2.1 |
| CO | 4.23 ± 1.5 | 4.59 ± 1.7 | 4.94 ± 1.7 | 4.80 ± 1.6 | 4.88 ± 1.4 | 4.66 ± 1.4 | 5.10 ± 0.8 |

Tabelle 5: Mittelwerte mit Standardabweichungen der gemessenen Parameter bei den Patienten der Gruppe C

| | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| CI | 2,40 ± 0.9 | 2.60 ± 0.9 | 2.79 ± 1.0 | 2.72 ± 0.9 | 2.76 ± 0.8 | 2.63 ± 0.8 | 2.88 ± 0.4 |
| SVI | 34.6 ± 6.6 | 30.8 ± 10.3 | 35.5 ± 9.2 | 34.6 ± 9.5 | 40.3 ± 6.8 | 40.9 ± 10.8 | 39.4 ± 8.1 |
| SVR | 1604.4 ± 586.6 | 1584.5 ± 497.9 | 1339.6 ± 560.4 | 1365.8 ± 519.2 | 1297.8 ± 541.3 | 1471.4 ± 544.5 | 1115.6 ± 226.5 |
| PVR | 105.2 ± 61.8 | 104.0 ± 55.0 | 88.0 ± 48.0 | 102.0 ± 67.9 | 101.8 ± 68.2 | 109.2 ± 55.8 | 99.6 ± 50.8 |
| LVSWI | 29.0 ± 6.5 | 29.7 ± 12.7 | 30.0 ± 6.7 | 29.8 ± 8.0 | 32.4 ± 4.1 | 36.2 ± 6.8 | 31.4 ± 5.1 |

Tabelle 6: Mittelwerte mit Standardabweichungen der berechneten Parameter bei den Patienten der Gruppe C.

## Literaturverzeichnis

(1) Ackern K. van (1982)
Anaesthesie bei Patienten mit cardiovaskulären Nebenerkrankungen
Anaesthesie Intensivmedizin Notfallmedizin
17: 258 - 263

(2) Attia R. R., Murphy J. D., Snider M., Lappas D. G., Darling R. C., Lowenstein E. (1976)
Myocardial ischemia due to infrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease
Circulation 53: 961 - 965

(3) Brant B., Armstrong R. P., Vetto R. M. (1970)
Vasodepressor factor in declamp shock production
Surgery 67: 650 - 653

(4) Braunwald E. (1971)
The determinants of myocardial oxygen consumption
Physiologist 12: 65 - 93

(5) Braunwald W. (1971)
Control of myocardial oxygen consumption
The American Journal of Cardiology 27: 416 - 432

(6) Bruckschen E., Haerlin R. (1980)
Hochdrucktherapie mit Ebrantil®
Therapiewoche 30: 7850 - 7853

(7) Bruckschen E. G., Henze F., Michael G. (1978)
Urapidil in der klinischen Prüfung
Arzneimittel Forschung/Drug Research 28(II): 1176 - 1184

(8) Brumm H. J., Willius F. A. (1939)
The surgical risk in patients with coronary disease
The Journal of the American Medical Association
112: 2377 - 2380

(9) Bush H. L., LoGerfo F. W., Weisel R. D., Mannick J. A., Hechtman H. B. (1977)
Assessment of myocardial performance and optimal volume loading during elective abdominal aortic aneurysm resection
Arch. Surg. 112: 1301 - 1305

(10) Carrol R. M., Laravuso R. B., Schauble J. F. (1976)
Left ventricular function during aortic surgery
Arch. Surg. 111: 740 - 743

(11) Chang F. C., Smith J. L., Rahbar A., Farha G. J. (1978)
Abdominal aortic aneurysms
American Journal of Surgery 136: 705 - 708

(12) Chiariello L., Reul G. J., Wukasch D. C., Sandiford F. M., Hallman G. L., Cooley D. A. (1974)
Ruptured abdominal aortic aneurysm
American Journal of Surgery 128: 735 - 738

(13) Christenscn J., Eklöf B., Gustafson J. (1977)
Abdominal aortic aneurysms: Should they all be resected?
British Journal of Surgery 64: 767 - 772

(14) Cohn J. N. (1973)
Vasodilator therapy for heart failure: The influence of impedance on left ventricular performance
Circulation 48: 5 - 7

(15) Cohn J. N. (1973)
Blood pressure and cardiac performance
The American Journal of Medicine 55: 351 - 361

(16) Cohn J. N., Franciosa J. A. (1977)
Vasodilator therapy of cardiac failure (first of two parts)
New English Journal of Medicine 297: 27 - 31

(17) Cohn J. N., Franciosa J. A. (1977)
Vasodilator therapy of cardiac failure (second of two parts)
New English Journal of Medicine 297: 254 - 258

(18) Cyran J., Hellwig H., Bolte H.-D., Karabensch F. J., Krüger R., Lüderitz B. (1978)
Einfluß von Nitroglycerin auf die myokardiale Pumpfunktion bei Linksherzinsuffizienz
Herz/Kreislauf 10: 116 - 123

(19) Darling R. C., Brewster D. C. (1980)
Elective treatment of abdominal aortic aneurysms
World Journal of Surgery 4: 661 - 667

(20) Dubost C., Allary M., Oeconomos N. (1952)
Resection of aneurysm of the abdominal aorta; re-establishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months.
Arch. Surg. 64: 405 - 408

(21) Dunn E., Prager R. L., Fry W., Kirsh M. M. (1977)
The effect of abdominal aortic cross-clamping on myocardial function
Journal of Surgical Research 22: 463 - 468

(22) Flaherty J. T., Reid P. R., Kelly D. T., Taylor D. R., Weisfeldt M. L., Pitt B. (1975)
Intravenous nitroglycerin in acute myocardial infarction
Circulation 51: 132 - 138

(23) Forrester J. S., daLuz P. L., Chatterjee K. (1975)
Peripheral vasodilators in low cardiac output states
Surg. Clin. N. America 55: 531 - 544

(24) Franciosa J. A., Guiha N. H., Limas C. J., Rodriguera E., Cohn J. N. (1972)
Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute myocardial infarction
Lancet 1: 650 - 654

(25) Franke N., Endrich B., Messmer K. (1981)
Veränderungen der Mikrozirkulation bei Gabe von Natriumnitroprussid und Nitroglycerin
Schweiz. Med. W.schr. 111: 1017 - 1020

(26) Franke N., Schmucker P., Vogel H., Lühr H. (1982)
Veränderungen der Haemodynamik und des myokardialen Sauerstoffverbrauchs bei intraoperativer Drucksenkung mit Urapidil
In: Proceedings of the 1st symposium on Urapidil, Nov. 20 and 21, 1981
Excerpta Medica, Amsterdam - Oxford - Princeton
(pp. 113 - 118)

(27) Franke N., Schmucker P., v. Ackern K., Reichart B. (1980)
Antihypertensive Therapie mit Urapidil während der Narkose
Therapiewoche 30: 880 - 886

(28) Gaylis H., Kessler E. (1980)
Ruptured aortic aneurysms
Surgery 87: 300 - 304

(29) Gless K.-H., Gram N., Helmstädter V. (1978)
Die Wirkung von intravenös appliziertem Urapidil auf den Blutdruck bei Patienten mit krisenhaft erhöhtem Blutdruck
Therapiewoche 28: 6266 - 6270

(30) Göb E., Barankay A., Richter J. A. (1981)
Control of hypertension during cardiopulmonary bypass with urapidil and phentolamine
Arzneimittel Forschung/Drug Research 31 (II), 9: 1479 - 1481

(31) Grindlinger G. A., Vegas A. M., Manny J., Bush H. L., Mannick J. A., Hechtman H. B. (1980)
Volume loading and vasodilators in abdominal aortic aneurysmectomy
American Journal of Surgery 139: 480 - 486

(32) Hoffmann J. I. E., Buckberg G. D. (1975)
Pathophysiology of subendocardial ischaemia
British Medical Journal 1: 76 - 79

(33) Hoffmann M., Rhodes R. S., DePalma R. G. (1982)
Operation for ruptured abdominal aortic aneurysms: a community-wide experience
Surgery 91: 597 - 602

(34) Junger H., van Deyk K., Seybold-Epting W., Münch F. (1981)
Haemodynamik unter antihypertensiver Therapie mit Urapidil und Nitroprussid-Natrium
In: Proceedings of the 1st Symposium on Urapidil, Nov. 20 and 21, 1981
Excerpta medica, Amsterdam - Oxford - Princeton (pp. 139 - 146)

(35) Kaplan J. A., Durbar R. W., Jones E. L. (1976)
Nitroglycerin infusion during coronary-artery surgery
Anesthesiology 45: 14 - 21

(36) Kaplan J. A., Durbar R. W. (1979)
Anesthesia for noncardiac surgery in patients with cardiac disease
In: Cardiac Anesthesia ed. by Kaplan J. A., Grune and Stratton, New York

(37) Kaplan J. A., Wells P. H. (1981)
Early diagnosis of myocardial ischemia using the pulmonary arterial catheter
Anesthesia and Analgesia 60: 789 - 793

(38) Kessler E., Gaylis H. (1981)
Nonruptured aortic aneurysms
Surgery, Gynecology and Obstetrics 152: 781 - 783

(39) Klemm K., Prüsse W., Krüger U. (1977)
Synthese und physikalisch-chemische Eigenschaften des Antihypertensivums Urapidil
Arzneimittel Forschung/Drug Research 27 (II): 1895 - 1897

(40) Knapp R. B., Topkins M. J., Artusio J. F. (1962)
The cerebrovascular accident and coronary occlusion in anesthesia
The Journal of the American Medical Association 182: 332 - 334

(41) Kukovetz W. R., Ludwig G., Vergin H., Zech K., Steinijans V., Bruckschen E. G. (1977)
Humankinetik und Metabolitenmuster von Urapidil
Arzneimittel Forschung/Drug Research 27(II): 2406 - 2411

(42) Lawrie G. M., Morris G. C., Crawford S., Howell J. F., Whisennand H. H., Badami P., Storey S. S., Starr D. S. (1979)
Improved results of operation for ruptured abdominal aortic aneurysms
Surgery 85: 483 - 488

(43) Longnecker D. E., Creasy R. A., Ross D. C. (1979)
A microvascular site of action of sodium nitroprusside in striated muscle of the rat
Anesthesiology 50: 111 - 117

(44) Ludwig G., Vergin H., Zech K. (1977)
Pharmakokinetik und Metabolismus des Antihypertensivums Urapidil bei Ratte und Hund
Arzneimittel Forschung/Drug research 27 (II) 11: 2077 - 2086

(45) Majid P. A., Sharma B., Taylor S. H. (1971)
Phentolamin for vasodilator treatment of severe heart-failure
Lancet 2: 719 - 723

(46) Mangano D. T. (1980)
Monitoring pulmonary arterial pressure in coronary-artery disease
Anesthesiology 53: 364 - 370

(47) Meloche R., Pottecher T., Audet J., Dufresne O., LePage C. (1977)
Haemodynamic changes due to clamping of the abdominal aorta
Canadian Anaesthesists' Society Journal 24: 20 - 34

(48) Pflüger M. (1969)
Anaesthesieprobleme bei essentieller Hypertonie
Medizinische Welt 35: 1881 - 1884

(49) Prys-Roberts, C. (1979)
Hypertension and anesthesia - fifty years on
Anesthesiology 50: 281 - 284

(50) Reiz S., Peter T., Rais O. (1979)
Hemodynamic and cardiometabolic effects of infrarenal aortic and common iliac artery declamping in man - an approach to optimal volume loading
Acta anaesth. scand. 23: 579 - 586

(51) Rouleau J.-L., Chatterjee K., Benge W., Parmley W. W., Hiramatsu B. (1982)
Alterations in left ventricular function and coronary hemodynamics with captopril, hydralazine and prazosin in chronic ischemic heart failure: a comparative study
Circulation 65: 671 - 678

(52) Rowe G. G., Henderson R. H. (1974)
Systemic and coronary hemodynamic effects of sodium nitroprusside
American Heart Journal 87: 83 - 87

(53) Saleh S. A. (1980)
Anesthesia and monitoring for aortic aneurysm surgery
World Journal of Surgery 4: 689 - 692

(54) Sarnoff S. J., Berglund E. (1954)
Ventricular function: I. Starling's law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog
Circulation 9: 706 - 717

(55) Schoetensack W., Bischler P., Dittmann E. Ch., Steinijans V. (1977)
Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Antihypertensivums Urapidil auf den Kreislauf und die Kreislaufregulation
Arzneimittel Forschung/Drug Research 27 (II) 10: 1908 - 1919

(56) Schoetensack W., Bruckschen E. G., Zech K. (1982)
Urapidil in "New Cardiovascular Drug Annual 1" ed by Scriabine A. (im Druck)
Ravens Press, New York

(57) Schoetensack, W., Eltze M., Kley K. P., Menge H. G., Müller H. (1977)
Tierexperimentelle Untersuchungen über Wirkungen von Urapidil auf das Zentralnervensystem und verschiedene Organfunktionen
Arzneimittel Forschung/Drug Research 27 (II) 10: 1898 - 1907

(58) Schmucker P., Franke N., v. Ackern K., Peter K., Kreuzer E. (1981)
Therapie des Low-Output-Syndroms mit Urapidil und Dobutamin
Anaesthesist 30: 22 - 27

(59) Schmucker P., Franke N., Vogel H., Martin E., v. Ackern K., Laubenthal H., Becker H. M. (1982)
Haemodynamische Veränderungen bei der Operation infrarenaler Bauchaortenaneurysmen
Anaesthesist 31: 155 - 160

(60) Schuster P. (1981)
Einsatz des Antihypertonikums Ebrantil ® bei Hochdruckkrisen
Klinikarzt 10: 202 - 211

(61) Shell W. E., Sobel B. E. (1974)
Protection of jeopardized ischemic myocardium by reduction of ventricular afterload
New English Journal of Medicine 291: 481 - 486

(62) Silverstein P. R., Caldera D. L., Cullen D. J., Davison J. K., Darling R. C., Emerson C. W. (1979)
Avoiding the hemodynamic consequences of aortic cross-clamping and unclamping
Anesthesiology 50: 462 - 466

(63) Smith P. K., Fuchs J. C. A., Sabiston D. C. (1980)
Surgical management of aortic abdominal aneurysms in patients with severe pulmonary insufficiency
Surgery, Gynecology and Obstetrics 151: 407 - 411

(64) Stengert K. B., Wilsey B. L., Hurley E. J., Grehl T. M., Lurie A. J., Klein R. C., Upjohn L. R. (1978)
Incremental intravenous nitroglycerin for control of afterload during anesthesia in patients undergoing myocardial revascularization
Anaesthesist 27: 223 - 227

(65) Stinson E. B., Holloway E. L., Derby G. C., Copeland J. G., Oyer P. E., Buehler D. L., Griepp R. B. (1977)
Control of myocardial performance early after open-heart operations by vasodilator treatment
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 73: 523 - 530

(66) Tarhan S., Giuliani E. R. (1974)
General anesthesia and myocarcial infarction
American Heart Journal 87: 137 - 138

(67) Vetto R. M., Brant B. (1968)
Control of declamping shock
The American Journal of Surgery 116: 273 - 279

(68) Vogel W. M. (1982)
Veränderungen der Haemodynamik bei Probanden nach Urapidil
In: Proceedings of the 1st symposium on Urapidil, Nov. 20 and 21, 1981
Excerpta medica, Amsterdam - Oxford - Princeton (pp. 81-88)

(69) Vormittag E., Kohn P., Zekert F., Grabner H. (1975)
Risikofaktoren des postoperativen Myokardinfarktes
Deutsche Medizinische Wochenschrift 100: 1365 - 1368

(70) Wakefield T. W., Whitehouse W. M., Shu-Chen Wu, Zelenock G. B., Cronenwett J. L., Erlandson E. F., Kraft R. O., Lindenauer S. M., Standley J. C. (1982)
Abdominal aortic aneurysm rupture: statistical analysis of factors affecting outcome of surgical treatment
Surgery 91: 586 - 596

(71) Worthington M. M. (1980)
Progress in transfusion therapy and treatment of bleeding problems in aortic aneurysm surgery
World Journal of Surgery 4: 521 - 526

(72) Yashar J. J., Indeglia R. A., Yashar J. (1972)
Surgery for abdominal aortic aneurysms
The American Journal of Surgery 123: 398 - 405

## Danksagung

Herrn Professor Dr. E. Martin danke ich besonders für die Überlassung des Themas. Ebenso gilt mein Dank ihm, Herrn Dr. Kuppe und Herrn Dr. Eissner für die freundlich gewährte Unterstützung bei den Untersuchungen sowie bei der Auswertung der Ergebnisse.

# Lebenslauf

Am 14. Juli 1952 wurde ich als Tochter der Eheleute Alois und Helene Vogler in Nesselwang/Allgäu geboren. Ich habe noch vier Geschwister. Mein Vater ist Viehkaufmann, meine Mutter Hausfrau.

Im Herbst 1958 wurde ich in Oy/Allgäu eingeschult. Nach vier Jahren erfolgte der Übertritt ins Hildegardisgymnasium in Kempten, wo ich im Juni 1971 das Abitur ablegte. Im Wintersemester 71/72 nahm ich an der Ludwig Maximilians-Universität in München das Medizinstudium auf, das ich im Herbst '77 abschloß. Am 28. 10. 1977 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Vom 1. November 77 bis 15. Januar 79 war ich als chirurgische Assistenzärztin bei Herrn Professor Schaudig an der Maria-Theresia-Klinik in München tätig. Nach viermonatiger Anstellung in der Anaesthesieabteilung des Stadtkrankenhauses Ingolstadt setzte ich am 1. 7. 79 meine Facharztausbildung bei Herrn Professor Peter im Institut für Anaesthesiologie in München fort, in dem ich seither tätig bin.
Am 14. 2. 83 erhielt ich die Facharztanerkennung als Anaesthesistin.